

В. К. Верин

В. В. Иванов

ГОРМОНЫ И ИХ ЭФФЕКТЫ



Справочник

Иванов

В. К. Верин, В. В. Иванов

ГОРМОНЫ И ИХ ЭФФЕКТЫ

Справочник

Санкт-Петербург
ФОЛИАНТ
2011

УДК 615.357

ББК 53.53

Верин В. К., Иванов В. В. Гормоны и их эффекты:
Справочник. — СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ»,
2011. — 136 с.

Верин Владимир Константинович — д. м. н., профессор,
заведующий кафедрой гистологии, эмбриологии и цитологии
Санкт-Петербургской государственной медицинской академии
им. И. И. Мечникова

Иванов Владимир Витальевич — к. м. н., ассистент кафедры
гистологии, эмбриологии и цитологии Санкт-Петербургской
государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова

ISBN 978-5-93929-179-8

Данная книга представляет собой систематизированное изложение сведений о гормонах человека. Она содержит подробное описание известных гормонов по стандартизированной схеме: название, синонимы, английское название, уровень в плазме, место выработки, особенности секреции, физиологическое действие, регуляция секреции и причины изменения уровня при патологии. Дано описание 74 гормонов, включая малоизвестные, которые не входят в современные учебники физиологии.

Книга адресована всем специалистам-медикам и студентам медицинских, ветеринарных, стоматологических вузов, а также вузов, где изучают родственные науки, связанные с медициной. Она, кроме того, полезна для всех, кто интересуется биологическими науками.

© В. К. Верин, В. В. Иванов, 2011

© ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2011

ISBN 978-5-93929-179-8

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Примечание об уровнях гормонов	7
ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ ЛИБЕРИНЫ И СТАТИНЫ	8
Гонадолиберин	8
Кисспептин	11
Кортиколиберин	11
Меланолиберин	13
Пролактолиберин	13
Соматолиберин	14
Тиролиберин	15
Гонадостатин	15
Меланостатин	16
Пролактостатин	16
Соматостатин	17
ТРОПНЫЕ ГОРМОНЫ ГИПОФИЗА	19
Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	19
Тиреотропин	21
Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	23
Лютеинизирующий гормон (ЛГ)	27
ЭФФЕКТОРНЫЕ ГОРМОНЫ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ	32
Антидиуретический гормон (АДГ)	32
Грелин	35
Липотропин	35
Меланотропин	36
Мелатонин	36
Нейропептид FF	38
Нейропептид Y	39
Нейротензин	40
Окситоцин	40
Орексины	42
Пролактин	42
Серотонин	46
Соматотропин	48
ЭФФЕКТОРНЫЕ ГОРМОНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЖЕЛЕЗ	53
Адипонектин	53
Адреномедуллин	54
Альдостерон (минералокортикоиды)	55

Ангиотензин II и ренин	57
Ваготонин	59
Глюкагон	60
Глюкокортикоиды (кортизол)	62
Дофамин	68
Инсулин	69
Кальцитонин	72
Кальцитонин-ген-родственный пептид	74
Кальцитриол	74
Катакальцин	75
Катехоламины (адреналин и норадреналин)	76
Кортикостерон	81
Лептин	82
Оксид азота	83
Опийные пептиды	84
Паратгормон	87
Предсердный натрийуретический гормон	89
Тимозины	91
Тиреоидные гормоны (тироксин и трийодтиронин)	91
Эндогенный дигоксин-подобный фактор	95
Эндотелины	96
Эритропоэтин	97
ГОРМОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	99
Бомбезин	99
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)	100
Вещество Р	101
Гастрин	102
Желудочный ингибирующий пептид	104
Мотилин	104
Панкреатический полипептид (ПП)	105
Секретин	105
Холестерокин	106
Гормоны ЖКТ, описанные в других разделах	107
ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ	108
Активин	108
Ингибин	108
Прогестерон	109
Тестостерон (андрогены)	112
Эстрогены	116
Половые гормоны, описанные в других разделах	122
ГОРМОНЫ, СВЯЗАННЫЕ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ	123
Альфа-фетопrotein (АФП)	123
Плацентарный лактоген (ПЛ)	124
Релаксин	126
Трофобластический β -глобулин	126
Хорионический гонадотропин (ХГ)	127
Литература	130

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АПФ — ангиотензин-превращающий фермент
ВИП — вазоактивный интестинальный пептид
Гн-РГ — гонадотропин-рилизинг гормон (гонадолиберин)
ГР — гормон роста (соматотропин)
ГРГ — гонадотропин-рилизинг гормон (гонадолиберин)
ДЭС — диффузная эндокринная система
ЖИП — желудочный ингибирующий пептид
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИФР — инсулиноподобный фактор роста
КРГ — кортикотропин-рилизинг гормон (кортиколиберин)
ЛГ — лютеинизирующий гормон (лютропин)
ЛТГ — лакотропный гормон (пролактин)
МСГ — меланоцитостимулирующий гормон
ПЛ — плацентарный лактоген
ПП — панкреатический полипептид
ПРЛ — пролактин
СБИ — связанный с белками йод
СТГ — соматотропный гормон (соматотропин)
ТРГ — тиротропин-рилизинг гормон
ТТГ — тиротропный гормон
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон (фоллитропин)
ХГ — хорионический гонадотропин
ХГЧ — хорионический гонадотропин человека
ХЦК — холецистокинин
ХЦК-ПЗ — холецистокинин-панкреозимин (синоним холецистокинина)
ЦНС — центральная нервная система
ЧПЛ — человеческий плацентарный лактоген

- ЧХГ — человеческий хорионический гонадотропин
ЭРФ — эндотелиальный релаксирующий фактор (оксид азота)
 α -ад. р. — α -адренорецепторы
 β -ад. р. — β -адренорецепторы
ACTH — Adrenocorticotrophic hormone
ADH — Antidiuretic hormone
AVP — Arginine vasopressin
CGRP — Calcitonin gene-related peptide
CRH — Corticotropin releasing hormone
CST — Cortistatin
FSH — Follicle stimulating hormone
GH — Growth hormone
GHIF — Growth hormone inhibiting factor
GIP — Gastric inhibitory peptide
GnIH — Gonadotropin-inhibitory hormone
GnRH — Gonadotropin releasing hormone
LH — Luteinizing hormone
MoM — multiple of medians (отношение уровня гормона у данного пациента к нормальному уровню гормона)
MSH — Melanocyte-stimulating hormone
NPY — Neuropeptide Y
PIF — Prolactin release inhibiting factor
PrRP — Prolactin-releasing peptide
SRIF — Somatotropin release inhibiting factor
TRH — Thyrotropin releasing hormone
VIP — Vasoactive intestinal peptide
17-KC — 17-кетостероиды
17-ОКС — 17-оксикортикостероиды

ПРИМЕЧАНИЕ ОБ УРОВНЯХ ГОРМОНОВ

В книге приведены «классические» нормы уровней гормонов. Однако поскольку существуют различные модификации способов определения уровней гормонов в плазме, разное лабораторное оборудование и разные реагенты, то разные лаборатории могут иметь собственные, отличающиеся друг от друга нормы, даже выражаемые в одних и тех же единицах. Это касается не только уровня гормонов, но и биохимических показателей крови. Бывает такое, что даже разные лаборатории одной и той же больницы имеют разные нормы. Поэтому для того, чтобы установить, соответствует ли норме уровень гормона, определенный у конкретного пациента, следует ориентироваться на заключение той лаборатории, которая провела анализ.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ ЛИБЕРИНЫ И СТАТИНЫ

Гонадолиберин

Прежде считалось, что в гипоталамусе вырабатываются два релизинг-фактора, регулирующие секрецию гонадотропных гормонов, — фоллиберин, стимулирующий секрецию фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), и люлиберин, стимулирующий секрецию лютеинизирующего гормона (ЛГ). Но в дальнейшем выяснилось, что оба эти гормона идентичны друг другу и представляют собой один гормон.

Синонимы

Гонадотропин-релизинг гормон (ГРГ, Гн-РГ).

Английское название

Gonadoliberin, gonadotropin releasing hormone (GnRH).

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 10 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса.

Особенности секреции

У женщин в гипоталамусе существуют два центра секреции гонадолиберина: тонический и циклический. Тонический центр обеспечивает фоновую секрецию гонадолиберина, которая происходит прерывисто, с интервалом 60–90 минут. А циклический центр обеспечивает циклический выброс гонадолиберина в ходе оварийного цикла, регулируя циклическую секрецию ФСГ и ЛГ. Эта секреция также имеет пульсирующий характер: в фолликулярную фазу цикла интервал между пиками секреции гонадолиберина составляет 40–90 минут, перед овуляцией частота воз-

растает, а после овуляции ритм секреции снижается до интервала 90–180 минут.

У мужчин существует только тонический центр, который секретирует гонадолиберин в пульсирующем режиме 8–14 импульсов за 24 часа.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на репродуктивную систему

- Стимулирует гипофизарную секрецию ФСГ и ЛГ. У женщин в фолликулярную фазу цикла стимулирует главным образом секрецию ФСГ, а перед овуляцией и в лютеальную фазу стимулирует главным образом секрецию ЛГ*.
- В конце фолликулярной фазы (перед овуляцией) вызывает повышение секреции ФСГ и пиковый выброс ЛГ.
- Стимулирует секрецию пролактина.
- При беременности стимулирует секрецию хорионического гонадотропина.

Прочие действия

- Вызывает задержку в организме натрия и воды.
- Стимулирует синтез белков.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секрецию гонадолиберина стимулирует ксисептин, а тормозят половые гормоны и пролактин.

В период детства, до полового созревания, секреция гонадолиберина крайне низка. Это, с одной стороны, связано с отсутствием стимулирующего влияния ксисептина, а с другой стороны, гипоталамус в этот период имеет высокую чувствительность к половым гормонам и блокируется их самым маленьким количеством по отрицательной обратной связи. По наступлении полового созревания начинается секреция ксисептина и одновременно с этим снижается чувствительность гипоталамуса к половым

* Это объясняется двумя причинами. Во-первых, клетки аденогипофиза, секретирующие ФСГ и ЛГ, в разные фазы цикла имеют разную концентрацию рецепторов к гонадолиберину (она регулируется эстрогенами). Во-вторых, в лютеальную фазу цикла секреция гонадолиберина тормозится прогестероном и пролактином, интервал между пиковыми выбросами увеличивается, и секреция оказывается недостаточной для стимуляции секреции ФСГ.

гормонам. В результате этого начинается секреция гонадолиберина, с которой связано начало полового созревания у мальчиков и девочек.

В рамках женского цикла секреция гонадолиберина регулируется по отрицательной обратной связи эстрогенами, прогестероном и пролактином. Эстрогены также снижают чувствительность аденогипофиза к гонадолиберину. В лютеальную фазу цикла секреция гонадолиберина тормозится прогестероном и пролактином: повышение уровня этих гормонов вызывает удлинение интервала между пиковыми выбросами гонадолиберина, что блокирует секрецию ФСГ и созревание очередного фолликула. А при снижении уровня прогестерона и пролактина интервал между выбросами гонадолиберина сокращается, что активирует секрецию ФСГ, и начинается новый цикл.

При беременности секреция гонадолиберина тормозится прогестероном (и, возможно, пролактином), что тормозит секрецию ФСГ и созревание очередного фолликула.

У мужчин секреция гонадолиберина регулируется по отрицательной обратной связи андрогенами.

Дополнительная регуляция

Секрецию гонадолиберина стимулируют катехоламины*.

Тормозят:

- интерлейкин-1,
- опиатные пептиды,
- гастрин,
- нейротензин,
- гистамин,
- субстанция Р,
- серотонин,
- холецистокинин,
- соматостатин,
- вазоактивный интестинальный полипептид,
- мелатонин.

* Здесь и далее под словом «катехоламины» подразумеваются адреналин и норадреналин. В действительности к катехоламинам по химической структуре относится и дофамин, но он по своим свойствам отличается от этих гормонов и поэтому в общераспространенное значение слова «катехоламины» не входит.

Дофамин оказывает на секрецию гонадолиберина двойное действие в зависимости от ситуации: либо стимулирующее, либо тормозящее.

Секреция гонадолиберина снижается при стресс-реакции.

Кисспептин

Английское название

Kisspeptin.

Химическое строение

Полипептид.

Место выработки

Секретируется в гипоталамусе, а также в гипофизе, поджелудочной железе, плаценте и в нейронах спинного мозга. Возможно, секретируется нейронами ствола мозга.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует секрецию гонадолиберина.
- Участвует в стимуляции повышенного выброса ФСГ и ЛГ перед овуляцией.
- Стимулирует половое созревание (предполагается, что активация секреции гонадолиберина при половом созревании связана с началом секреции кисспептина).

Кортиколиберин

Синонимы

Кортикотропин-рилизинг гормон (КРГ).

Английское название

Corticoliberin, corticotropin releasing hormone (CRH).

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 41 аминокислотного остатка.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса, некоторыми нейронами ЦНС и лимфоцитами. Также секретируется в эндометрии, яичниках, семенниках, желудке, кишечнике, надпочечниках, щитовидной железе, коже и плаценте.

Особенности секреции

Секреция кортиколиберина имеет суточную ритмику. Максимальная секреция наблюдается в 6–8 часов утра, минимальная — между 18 и 2–3 часами ночи.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- ▶ Стимулирует гипофизарную секрецию кортикотропина.
- ▶ Тормозит гипофизарную секрецию тиролиберина.
- ▶ Стимулирует нейроны голубого пятна, которые, в свою очередь, возбуждают симпатическую нервную систему.
- ▶ Снижает пищевую мотивацию.
- ▶ Оказывает анальгетическое действие*.
- ▶ Во время беременности вместе с прогестероном тормозит сократительную активность миометрия.

Регуляция секреции*Основная регуляция*

Секреция кортиколиберина регулируется по отрицательной обратной связи кортикотропином и кортизолом.

Дополнительная регуляция

Секрецию кортиколиберина стимулируют:

- пролактолиберин,
- ацетилхолин,
- серотонин,
- нейропептид Y (при стресс-реакции),
- интерлейкин-1 (при стресс-реакции, вызванной инфекцией).

Тормозит:

- катехоламины,
- ГАМК,
- мелатонин,
- субстанция P.

Эффекты кортиколиберина усиливают:

- катехоламины,
- ангиотензин II,
- ацетилхолин,

* Посредством неопиоидных механизмов.

- серотонин,
- холецистокинин,
- бомбезин,
- атриопептид.

Ослабляют:

- опиатные пептиды,
- ГАМК.

Секреция кортиколиберина возрастает при стресс-реакции.

Меланолиберин**Английское название**

Melanoliberin.

Химическое строение

Полипептид.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Стимулирует гипофизарную секрецию меланотропина.

Регуляция секреции

Секреция меланолиберина регулируется меланотропином по отрицательной обратной связи.

Пролактолиберин**Английское название**

Prolactoliberin, prolactin-releasing peptide (PrRP).

Химическое строение

Полипептид.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- ▶ Стимулирует гипофизарную секрецию пролактина.

► Стимулирует гипофизарную секрецию кортиколиберина.

Регуляция секреции

Секреция пролактолиберина регулируется по отрицательной обратной связи пролактином.

Соматолиберин

Синонимы

Рилизинг-гормон гормона роста (ГРПГ).

Английское название

Somatoliberein, growth hormone releasing factor (GHRH).

Химическое строение

Пептид, состоящий из 44 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует гипофизарную секрецию соматотропина.
- Стимулирует гипофизарную секрецию пролактина.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция соматолиберина регулируется по отрицательной обратной связи соматотропином.

Дополнительная регуляция

Секрецию соматолиберина стимулируют:

- дофамин,
- серотонин.

Катехоламины оказывают на секрецию соматолиберина двоякое действие: стимулируют по α -ад. р., тормозят по β -ад. р.

Секреция соматолиберина увеличивается:

- во время сна,
- при гипогликемии,
- при физических нагрузках,
- при стресс-реакциях,
- при избытке в крови аминокислот,
- при снижении в крови свободных жирных кислот.

Уменьшается:

- при гипергликемии.

Тиролиберин

Синонимы

Тиреолиберин, тир(е)отропин-релизинг гормон (ТРГ).

Английское название

Thyroliberin, thyrotropin releasing hormone (TRH).

Химическое строение

Трипептид.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными мелкоклеточными ядрами гипоталамуса, а также трофобластом.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует гипофизарную секрецию тиротропина.
- Стимулирует гипофизарную секрецию пролактина.
- Оказывает психотонизирующее действие.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция тиролиберина регулируется тиреоидными гормонами по отрицательной обратной связи.

Дополнительная регуляция

Секрецию тиролиберина тормозят:

- соматотропин,
- кортиколиберин,
- катехоламины (по α -ад. р.).

Секреция тиролиберина увеличивается при:

- стресс-реакциях,
- снижении температуры тела.

Гонадостатин

Синонимы

Гонадотропин-ингибирующий гормон.

Английское название

Gonadotropin-inhibitory hormone (GnIH).

Химическое строение

Пептидный гормон (предполагается).

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Тормозит гипофизарную секрецию ФСГ и ЛГ.

Меланостатин**Английское название**

Melanostatin, melanotropin release inhibiting factor.

Химическое строение

Полипептид.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Тормозит гипофизарную секрецию меланотропина.

Регуляция секреции

Секреция меланостатина регулируется меланотропином по положительной обратной связи.

Пролактостатин**Синонимы**

Пролактинингибирующий фактор.

Английское название

Prolactostatin, prolactin release inhibiting factor (PIF).

Химическое строение

Полипептид.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Тормозит гипофизарную секрецию пролактина.

Регуляция секреции

Секреция пролактостатина регулируется пролактином по положительной обратной связи.

Тормозится рефлекторно при акте сосания.

Соматостатин

Гормон получил это название в связи с тем, что был выделен из гипоталамуса как фактор, тормозящий секрецию гормона роста. Однако это — далеко не самая главная его функция.

Английское название

Somatostatin, somatotropin release inhibiting factor (SRIF), growth hormone inhibiting factor (GHIF).

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 14 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется:

- нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса,
- эндокринными D-клетками желудка и кишечника,
- δ-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы,
- секреторными кардиомиоцитами сердца,
- амакринными и ганглионарными клетками сетчатки,
- клетками макрофагической системы,
- тучными клетками,
- трофобластом,
- некоторыми нейронами ЦНС.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на гормональную систему организма

- Тормозит гипофизарную секрецию соматотропина, гонадолиберина, тиротропина и кортикотропина.

- Вследствие этого тормозит секрецию многих известных гормонов («универсальное ингибирующее действие»).

Как желудочно-кишечный гормон

- Тормозит секрецию большинства гормонов желудочно-кишечного тракта. (Эта функция служит для предотвращения чрезмерной секреции гормонов, регулирующих функции ЖКТ.)
- Тормозит секрецию ферментов и соляной кислоты, а также слизи и бикарбоната в желудке.
- Тормозит образование пищеварительных ферментов поджелудочной железой и секрецию панкреатического сока.
- Тормозит панкреатическую секрецию инсулина и глюкагона.
- Тормозит моторику желудка и кишечника.
- Тормозит кишечное сокоотделение (единственный гормон оказывающий тормозящее действие на кишечную секрецию).
- Тормозит процессы всасывания в кишечнике (предполагается).
- Тормозит моторику желчного пузыря (предполагается).
- Тормозит всасывание глюкозы в кишечнике.
- Тормозит все двигательные и секреторные процессы в желудочно-кишечном тракте.

Как нейропептид

- Является медиатором в ряде нейронов.
- Участвует в регуляции сна.
- Оказывает антиэпилептический эффект.

Прочие действия

- Тормозит секрецию инсулиноподобного фактора роста I.
- Обладает противоопухолевым действием.
- Участвует в регуляции гомеостаза сетчатки.
- Оказывает нейропротективный эффект в отношении нейронов сетчатки.

Регуляция секреции

Многие желудочно-кишечные гормоны стимулируют секрецию соматостатина. Его секрецию также стимулирует интерлейкин-2.

ТРОПНЫЕ ГОРМОНЫ ГИПОФИЗА

Тропными гормонами называются гормоны, регулирующие функцию периферических желез внутренней секреции.

Адренокортикотропный гормон (АКТГ)

Синонимы

Кортикотропин.

Английское название

Adrenocorticotrophic hormone (ACTH), corticotrop(h)in, adrenocorticotrop(h)in.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 39 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

10–80 пг/мл.

Место выработки

Секретируется аденогипофизом, лимфоцитами, плацентой и клетками макрофагической системы.

Особенности секреции

Секреция кортикотропина происходит с суточной ритмичностью: максимальная секреция наблюдается в утренние часы, в период с 6 до 8 часов утра, а минимальная — в период с 18 часов вечера до 2–3 часов ночи. Ритмичность секреции кортикотропина соответствует ритмичности секреции кортиколиберина.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие*Действия на кору надпочечников (надпочечниковые эффекты)*

- ▶ Стимулирует секрецию глюкокортикоидов клетками пучковой зоны.
- ▶ В меньшей степени стимулирует секрецию андрогенов клетками сетчатой зоны. На клубочковую зону не влияет.
- ▶ Стимулирует пролиферацию клеток коры надпочечников.
- ▶ Стимулирует синтез холестерина.
- ▶ Участвует в стресс-реакциях как стимулятор выброса глюкокортикоидов.

Другие (вненадпочечниковые) действия

- ▶ Стимулирует секрецию инсулина.
- ▶ Стимулирует секрецию соматотропина.
- ▶ Стимулирует липолиз в жировой ткани.
- ▶ Увеличивает захват глюкозы и аминокислот мышечной тканью.
- ▶ Тормозит секрецию панкреатического сока (предполагается).
- ▶ При стресс-реакции участвует в формировании нервно-психического напряжения.
- ▶ Стимулирует синтез мелатонина меланоцитами кожи и пигментацию волос.
- ▶ Оказывает анальгетическое действие*.
- ▶ Стимулирует секрецию прогестерона.

Регуляция секреции*Основная регуляция*

Секреция кортикотропина стимулируется кортиколиберином и регулируется кортизолом по отрицательной обратной связи.

Дополнительная регуляция

Секрецию кортикотропина стимулируют:

- антидиуретический гормон (основной стимулятор секреции кортикотропина после кортиколиберина),
- инсулин,
- ангиотензин II,
- эндотелин,
- эстрогены,

* Посредством как опиоидных, так и неопиоидных механизмов.

- некоторые интерлейкины, выделяемые макрофагами (в частности, интерлейкин-1).

Тормозят:

- аденомедуллин,
- мелатонин.

Секреция кортикотропина повышается при:

- стресс-реакции,
- гипогликемии,
- беременности,
- лактации,
- физической нагрузке.

Секреция кортикотропина увеличивается по симпатическим сигналам и уменьшается по парасимпатическим.

Причины изменения уровня при патологии*Повышение:*

- воспалительный процесс,
- болезнь Аддисона,
- гипофизарно-зависимая болезнь Иценко-Кушинга,
- синдром Нельсона,
- эктопическая АКТГ-продуцирующая опухоль.

Снижение:

- недостаточность кортиколиберина,
- пангипопитуитаризм,
- рак надпочечника,
- вторичная надпочечниковая недостаточность.

Тиреотропин**Синонимы**

Тиротропин, тир(е)отропный гормон (ТТГ).

Английское название

Thyrotropin, thyroid stimulating hormone.

Химическое строение

Гликопротеид.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

21–54 года — 0,4–4,2 мЕД/л.

55–87 лет — 0,5–8,9 мЕД/л.

Место выработки

Секретируется аденогипофизом, лимфоцитами, а также трофобластом.

Особенности секреции

Секретируется непрерывно, с ритмичными колебаниями в течение суток. Максимум секреции приходится на вечерние часы.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует секрецию тиреоидных гормонов щитовидной железой.
- Стимулирует дифференцировку тиреоцитов (эпителиальных клеток щитовидной железы, секретирующих тиреоидные гормоны).
- Оказывает трофическое действие на тиреоциты.
- Стимулирует синтез иммуноглобулинов и γ -интерферона.
- Как нейропептид участвует в регуляции сна.

Регуляция секреции*Основная регуляция*

Секреция тиреотропина стимулируется тиролиберинном и регулируется тиреоидными гормонами по отрицательной обратной связи. Также секрецию тиреотропина стимулирует симпатическая нервная система, тормозит парасимпатическая.

Дополнительная регуляция

Секрецию тиреотропина стимулируют:

- интерлейкин-1,
- антидиуретический гормон,
- антагонисты дофаминовых рецепторов.

Тормозят:

- соматостатин,
- дофамин,
- глюкокортикоиды.

Секреция тиреотропина повышается:

- при действии низкой температуры,
- при беременности (в III триместре),
- при тяжелых физических нагрузках.

Снижается:

- при стрессовых воздействиях.

Причины изменения уровня при патологии*Повышение:*

- фаза выздоровления после разных заболеваний,
- первичный гипотиреоз,
- тиреоидиты,
- эктопическая секреция (опухоли легкого, молочной железы),
- введение йодида калия,
- резистентность к тиреоидным гормонам,
- гемодиализ,
- контакт со свинцом,
- прекращение курения.

Снижение:

- первичный гипертиреоз,
- тиреотоксикоз,
- вторичный (гипофизарный) гипотиреоз,
- аденома щитовидной железы,
- терапия препаратами гормонов щитовидной железы,
- булимия,
- нервная анорексия,
- акромегалия,
- синдром Кушинга,
- эндогенная депрессия,
- хроническая почечная недостаточность,
- цирроз печени,
- тепловой стресс,
- голодание,
- курение,
- хирургические вмешательства,
- тяжелые общие заболевания.

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)*Синонимы*

Фоллитропин.

Английское название

Follicle stimulating hormone (FSH), follitropin.

Химическое строение

Гликопептид, состоящий примерно из 200 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

У женщин: в фолликулярную фазу — 2,7–10,5 мЕД/мл,
предовуляторный пик — 4–15 мЕД/мл,
в лютеальную фазу — 1,7–6,5 мЕД/мл.

У мужчин: 3,4–15,8 мЕД/мл.

Место выработки

Секретируется аденогипофизом, а также некоторыми иммунокомпетентными клетками.

Особенности секреции

У женщин секреция ФСГ и ЛГ, типичная для взрослых, устанавливается в 14–15 лет.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие**У женщин**

- ▶ Стимулирует развитие первичных фолликулов и их вступление в овариальный цикл. Под действием ФСГ начинают развиваться несколько фолликулов, и тот из них, который имеет больше всего рецепторов к ФСГ, становится вторичным и доходит до овуляции, а остальные подвергаются атрезии.
- ▶ Стимулирует пролиферацию фолликулярных клеток.
- ▶ Стимулирует образование жидкости, заполняющей просвет фолликула.
- ▶ Стимулирует образование в фолликулярных клетках ферментов, превращающих андрогены в эстрогены*.
- ▶ Стимулирует образование рецепторов к ЛГ на поверхности фолликулярных клеток.
- ▶ Вместе с ЛГ стимулирует овуляцию.

У мужчин

- ▶ Стимулирует развитие извитых семенных канальцев в семенниках.

* Эстрогены, секретируемые фолликулярными клетками, образуются из андрогенов, которые синтезируются клетками теки (наружной оболочки фолликула), образующей строму яичника.

- ▶ Стимулирует функционирование клеток Сертоли (и тем самым опосредованно стимулирует сперматогенез).
- ▶ Стимулирует пролиферацию клеток Сертоли.
- ▶ В малой степени стимулирует функционирование и пролиферацию клеток Лейдига, секретирующих тестостерон.

Регуляция секреции**До полового созревания**

В эмбриональном периоде и до полового созревания секреция ФСГ как в женском, так и в мужском организме постоянная и равномерная, и его концентрация сохраняется на низком уровне, что обусловлено низким уровнем секреции гонадолиберина. С началом повышения секреции гонадолиберина начинается секреция ФСГ и ЛГ и половое созревание.

Регуляция в ходе овариального цикла

Секрецию ФСГ стимулирует гонадолиберин, а тормозит гонадостатин.

В фолликулярную фазу цикла гонадолиберин стимулирует главным образом секрецию ФСГ, а перед овуляцией и в лютеальную фазу — главным образом секрецию ЛГ. Это объясняется двумя причинами. Во-первых, клетки аденогипофиза, секретирующие ФСГ и ЛГ, в разные фазы цикла имеют разную концентрацию рецепторов к гонадолиберину (она регулируется эстрогенами). Во-вторых, в лютеальную фазу цикла секреция гонадолиберина тормозится прогестероном и пролактином, интервал между пиковыми выбросами увеличивается, и секреция оказывается недостаточной для стимуляции секреции ФСГ.

В течение фолликулярной фазы цикла секреция ФСГ регулируется эстрогенами и ингибином по отрицательной обратной связи. Но в конце фолликулярной фазы на фоне высокой концентрации эстрогенов включается положительная обратная связь, и под действием этих гормонов происходит резкое увеличение секреции ФСГ вместе с высоким пиковым выбросом ЛГ. В дальнейшем, с наступлением лютеальной фазы, секреция ФСГ снижается. В конце лютеальной фазы на фоне редукции желтого тела уровень прогестерона и пролактина уменьшается, снимается их тормозящее влияние на секрецию ФСГ, и одновременно с этим начинается секреция гонадолиберина с более частыми выбросами. В результате этого уровень ФСГ повышается и начинается новый цикл.

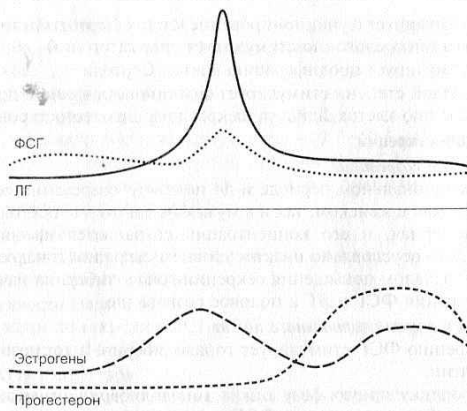


График секретиции гонадотропных и половых гормонов в рамках женского цикла

Уровень ФСГ снижается при приеме гормональных контрацептивов.

Регуляция при беременности

При беременности секреция ФСГ снижается почти до нуля, так как ее тормозят прогестерон, хорионический гонадотропин и (предполагается) пролактин. Это блокирует созревание очередных фолликулов.

Регуляция у мужчин

У мужчин секреция ФСГ регулируется по отрицательной обратной связи андрогенами и ингибином.

Дополнительная регуляция

Секрецию ФСГ стимулируют:

- интерлейкин-1,
- бомбезин.

Тормозят:

- мелатонин,
- глюкокортикоиды.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- первичный гипогонадизм,
- дисфункции сперматогенеза,
- кастрация,
- синдром Рейфенштейна,
- синдром Кляйнфельтера,
- синдром Тернера,
- гонадотропинсекретирующие опухоли гипофиза,
- воздействие рентгеновских лучей,
- курение,
- алкоголизм,
- орхит,
- уремия.

Снижение:

- вторичная недостаточность яичников,
- гипофункция гипофиза или гипоталамуса,
- нервная анорексия,
- гипофункция предстательной железы,
- гиперпролактинемия,
- гемохроматоз,
- серповидноклеточная анемия,
- заболевания, сопровождающиеся тяжелым общим состоянием,
- хирургические вмешательства,
- действие больших доз эстрогенов,
- голодание,
- ожирение,
- контакт со свинцом.

Лютеинизирующий гормон (ЛГ)

Синонимы

Лютропин.

Английское название

Luteinizing hormone (LH), lutropin.

Химическое строение

Гликопептид, состоящий примерно из 200 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

У женщин: в фолликулярную фазу — 5–30 мЕД/мл,
предовуляторный пик — 41–154 мЕД/мл,
в лютеальную фазу — 30–40 мЕД/мл.

У мужчин: 6–23 мЕД/мл.

Место выработки

Секретируется аденогипофизом, а также некоторыми иммунокомпетентными клетками.

Особенности секреции

У женщин секреция ФСГ и ЛГ, типичная для взрослых, усиливается в 14–15 лет.

Пиковый выброс ЛГ наблюдается за 12–24 часов до овуляции.

У мужчин ЛГ поступает в кровь в пульсирующем режиме с пиковым интервалом 1,5–2 часа.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

В течение большей части фолликулярной фазы рецепторы для ЛГ присутствуют только в клетках внутреннего слоя оболочки (теки) фолликула, а перед овуляцией и в начале лютеальной фазы — на всех фолликулярных клетках.

Физиологическое действие

В фолликулярную фазу цикла

- ▶ Стимулирует секрецию андрогенов клетками наружной оболочки (теки) фолликула. Из этих андрогенов затем фолликулярными клетками синтезируются эстрогены.
- ▶ Стимулирует секрецию прогестерона фолликулярными клетками.
- ▶ Увеличивает кровоток в капиллярах фолликула, что усиливает накопление фолликулярной жидкости и увеличивает размер фолликула.

Перед овуляцией

- ▶ Останавливает пролиферацию фолликулярных клеток и прекращает образование на них фоллитропиновых и эстрогеновых рецепторов.
- ▶ Активирует завершение первого мейотического деления овоцита*.
- ▶ Стимулирует образование в фолликуле простагландинов и других медиаторов, вызывающих овуляцию.
- ▶ Активирует протеолитические ферменты фолликула.

В лютеальную фазу

- ▶ Вызывает лютеинизацию фолликулярных клеток и образование желтого тела на месте бывшего фолликула.
- ▶ Изменяет стероидогенез в бывших фолликулярных клетках таким образом, что после овуляции они секретируют преимущественно прогестерон.
- ▶ Стимулирует секрецию прогестерона клетками желтого тела.

При беременности

В течение I триместра беременности поддерживает рост и гормональную активность желтого тела.

У мужчин

- ▶ Стимулирует секрецию тестостерона клетками Лейдига.
- ▶ Стимулирует пролиферацию клеток Лейдига.
- ▶ В подростковом возрасте стимулирует развитие предстательной железы и семенных пузырьков.

У плода мужского пола

Стимулирует секрецию андрогенов клетками Лейдига в семенниках плода.

Регуляция секреции

До полового созревания

В эмбриональном периоде и после рождения до полового созревания секреция ЛГ как в женском, так и в мужском организме постоянная и равномерная, и его концентрация сохраняется на низком уровне, что обусловлено низким уровнем секреции

* Первое мейотическое деление овоцита начинается еще во внутриутробном периоде и блокируется в профазе на долгие годы. Разблокировка и завершение мейоза-1 происходит перед овуляцией. Мейоз-2 происходит, когда овоцит оказывается окруженным сперматозоидами.

гонадолиберина. С началом повышения секреции гонадолиберина начинается секреция ФСГ и ЛГ и половое созревание.

Регуляция в ходе оварияльного цикла

Секрецию ЛГ стимулирует гонадолиберин. Тормозит гонадостатин.

В фолликулярную фазу цикла гонадолиберин стимулирует главным образом секрецию ФСГ, а перед овуляцией и в лютеальную фазу — главным образом секрецию ЛГ. Это объясняется двумя причинами. Во-первых, клетки аденогипофиза, секретирующие ФСГ и ЛГ, в разные фазы цикла имеют разную концентрацию рецепторов к гонадолиберину (она регулируется эстрогенами). Во-вторых, в лютеальную фазу цикла секреция гонадолиберина тормозится прогестероном и пролактином, интервал между пиковыми выбросами увеличивается, и секреция оказывается недостаточной для стимуляции секреции ФСГ.

В ходе большей части оварияльного цикла секреция ЛГ регулируется эстрогенами по отрицательной обратной связи. Но незадолго до овуляции (см. график на стр. 26) на фоне высокого уровня эстрогенов включается положительная обратная связь, и эстрогены с ингибином начинают стимулировать секрецию ЛГ. В результате этого уровень ЛГ повышается, и за 12–24 часов до овуляции происходит его высокий пиковый выброс, который стимулирует овуляцию.

Регуляция при беременности

При беременности происходит непрерывная и постоянная секреция ЛГ.

У мужчин

У плода мужского пола ЛГ синтезируется в большом количестве, стимулируя секрецию андрогенов для половой дифференцировки. После рождения интенсивность синтеза ЛГ снижается и возобновляется с началом периода полового созревания.

У мужчин секреция ЛГ регулируется по отрицательной обратной связи андрогенами и ингибином.

Дополнительная регуляция

Секрецию ЛГ стимулируют:

- интерлейкин-1,
- бомбезин.

Тормозят:

- пролактин,

- мелатонин,
- глюкокортикоиды.

Секреция ЛГ повышается при физических нагрузках и стрессовых ситуациях. Снижается при психологическом стрессе.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- первичная дисфункция половых желез,
- синдром поликистозных яичников,
- кастрация,
- гонадотропинсекретирующие опухоли гипофиза,
- голодание,
- уремия.

Понижение:

- дисфункция гипофиза или гипоталамуса,
- вторичная недостаточность половых желез,
- синдром Кальмана,
- нервная анорексия,
- изолированный дефицит ЛГ,
- прием больших доз эстрогенов или прогестерона,
- ожирение у мужчин,
- булимия,
- ожоги,
- курение,
- хирургические вмешательства.

ЭФФЕКТОРНЫЕ ГОРМОНЫ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ

Эффекторными гормонами называются гормоны, которые действуют на различные органы-мишени и регулируют функции органов и систем организма.

Антидиуретический гормон (АДГ)

Синонимы

Вазопрессин, аргинин-вазопрессин.

Английское название

Antidiuretic hormone (ADH), arginine vasopressin (AVP), vasopressin

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 9 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

3,4–11,7 пг/мл.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Транспортируется аксонным транспортом в нейрогипофиз, где накапливается в питуицитах или сразу поступает в кровоток. Секретируется также клетками тимуса.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на водно-электролитный обмен

- Увеличивает реабсорбцию воды в канальцах нефронов, в результате чего объем вторичной мочи уменьшается в 10 и более раз. Предотвращает излишнюю потерю воды организмом. Является единственным гормоном, стимулирующим реабсорбцию воды без задержки натрия.
- Вызывает повышение осмоллярности мочи и уменьшение ее объема.
- Увеличивает всасывание воды в кишечнике.
- Увеличивает реабсорбцию воды в желчном пузыре, слюнных и пищеварительных железах.
- Участвует в формировании чувства жажды и питьевого поведения.
- В суммарном итоге регулирует водно-электролитный баланс и осмотическое давление жидкостей внутренней среды.

Действия на другие гормоны

Стимулирует секрецию:

- кортикотропина,
- тиреотропина,
- инсулина,
- соматотропина,
- кортизола.

При стрессе тормозит секрецию лютропина.

Прочие действия

- При высокой концентрации — при стрессе, шоке, артериальной гипотензии и др. — вызывает сужение сосудов и повышение артериального давления. В обычных физиологических концентрациях гипертензивным действием практически не обладает*.
- Стимулирует пролиферацию эпителиальных клеток почек.
- Стимулирует синтез антигемофильного глобулина А и фактора Виллебранда.
- Стимулирует гликогенолиз в печени.
- Снижает температуру тела.

* Второе название гормона «вазопрессин» было ему дано в результате экспериментов.

Как нейропептид

- Участвует в механизмах формирования долговременной памяти.
- Облегчает консолидацию и восстановление памяти.
- Участвует в формировании биологических ритмов.
- Участвует в формировании эмоционального поведения.
- Участвует в антиноцицептивной системе.

Как гастроинтестинальный гормон

Стимулирует электрическую и двигательную активность мышц тонкой кишки.

Регуляция секреции**Основная регуляция**

Секреция АДГ регулируется рефлекторно по сигналам осмotic-, волюмо- и натриевых рецепторов гипоталамуса и сердечно-сосудистой системы.

Дополнительная регуляция

Секрецию АДГ стимулируют:

- ангиотензин II,
- эндотелин,
- хорионический гонадотропин,
- катехоламины и симпатическая нервная система (п-β-ад. р.).

Тормозят:

- глюкокортикоиды в низких концентрациях (предполагается),
- аденомедулин.

Секреция АДГ возрастает при:

- повышении осмолярности крови,
- артериальной гипотензии,
- гипокалиемии,
- гипокальциемии,
- повышении уровня натрия в спинномозговой жидкости,
- уменьшении объема циркулирующей крови,
- уменьшении объема внеклеточной и внутриклеточной воды,
- повышении температуры тела,
- физической нагрузке,
- стресс-реакции.

Паратгормон уменьшает действие АДГ на почки.

Причины изменения уровня при патологии**Снижение:**

несахарный диабет*.

Грелин**Английское название**

Ghrelin.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 28 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется в гипоталамусе, гипофизе, легких, поджелудочной железе, надпочечниках. Также секретируется эндокринными клетками желудка и тонкого кишечника.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует секрецию соматотропина.
- Стимулирует секрецию провоспалительных цитокинов.
- Вызывает чувство голода и стимулирует пищевое поведение.

Липотропин**Синонимы**

Липотропный гормон.

Английское название

Lipotropin.

Химическое строение

Полипептид. Подразделяется на β- и γ-липотропин.

Место выработки

Секретируется в гипофизе, в разных отделах ЦНС, а также в плаценте.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

* Значительная часть случаев сахарного диабета связана со снижением чувствительности почек к АДГ или его неактивной формой.

Физиологическое действие

- Активирует липолиз (вызывает мобилизацию жиров).
- Оказывает слабое меланоцитостимулирующее действие.
- Служит биохимическим предшественником опийных пептидов.

Меланотропин**Синонимы**

Меланоцитостимулирующий гормон (МСГ).

Английское название

Melanotropin, melanocyte-stimulating hormone (MSH).

Химическое строение

Пептидный гормон.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

У человека секретируется в очень маленьком количестве

Физиологическую роль играет у животных.

Место выработки

Секретируется в аденогипофизе.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует образование меланина в меланоцитах кожи.
- При стресс-реакции способствует резистентности организма.
- Обладает противовоспалительным действием.
- Как нейропептид участвует в формировании кратковременной памяти.

Английское название

Melatonin.

Химическое строение

Производное триптофана.

Место выработки

Секретируется в эпифизе, а также в печени, почках, надпочечниках, тимусе, поджелудочной железе, аппендиксе, симпатиче-

ских ганглиях, эндотелии сосудов, сетчатке, а также в клетках диффузной эндокринной системы.

Особенности секреции

70% суточной секреции мелатонина приходится на ночные часы.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие**Влияние на ЦНС**

- Обеспечивает регуляцию суточного биоритма в соответствии с имеющимися условиями освещенности.
- Участвует в развитии парадоксальной фазы сна (предполагается).
- Обладает снотворным действием.
- В вечернее время вызывает сонливость, вялость и депрессивное состояние (предполагается).
- Обеспечивает адаптацию организма к смене часовых поясов.

Влияние на другие гормоны

- Тормозит секрецию:
 - тиреоидных гормонов,
 - гонадолиберина, ФСГ и ЛГ,
 - инсулина,
 - прогестерона,
 - кортиколиберина, кортикотропина и глюкокортикоидов,
 - соматотропина.
- Тормозит деятельность половых желез.
- Стимулирует выработку опийных пептидов в головном мозге.

Как желудочно-кишечный гормон

- Тормозит сократительную активность гладких мышц кишечника.
- Стимулирует секрецию вещества Р.

Прочие действия

- Стимулирует диурез.
- Стимулирует иммунитет.
- Вызывает обесцвечивание меланина и просветление кожи.

Мелатонин

- Стимулирует обновление фоторецепторов сетчатки.
- Участвует в адаптивных процессах сетчатки на свету и темноте.
- Является эндогенным радиопротектором.
- Стимулирует антиоксидантную систему.
- Является геропротектором*.
- Препятствует опухолевому росту.
- Стимулирует иммунитет.
- Стимулирует ГАМК-ергическую систему в головном мозге
- Участвует в стресс-лимитирующей системе.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция мелатонина тормозится в светлое время суток под действием света и активируется в темноте.

Дополнительная регуляция

Секрецию мелатонина стимулируют:

- норадреналин,
- нейропептид Y.

У мальчиков к началу полового созревания уровень мелатонина снижается.

У женщин наибольший уровень мелатонина наблюдается в период менструации, наименьший — в период овуляции.

Нейропептид FF

Английское название

Neuropeptide FF.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 8 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется в ЦНС.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Повышает артериальное давление.
- Повышает частоту сердечных сокращений.
- Стимулирует симпатическую нервную систему.

* Препятствует процессам, приводящим к старению.

Нейропептид Y

Английское название

Neuropeptide Y (NPY).

Химическое строение

Пептидный гормон.

Место выработки

Секретируется нейронами ЦНС, нейросекреторными клетками мелкоклеточных ядер гипоталамуса, а также интрамуральными нейронами ЖКТ.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует секрецию кортиколиберина.
- Тормозит секрецию глюкокортикоидов.
- Вызывает сужение сосудов и повышение артериального давления.
- Стимулирует моторику миоцитов дыхательных путей.
- Повышает α_1 -адренореактивность миоцитов сосудов и α_2 -адренореактивность пресинаптических структур (является эндогенным сенситизатором α -адренорецепторов).
- Участвует в формировании чувства голода и пищевого поведения.
- Стимулирует пролиферацию жировых клеток и отложение жира.
- Участвует в смене биологических ритмов.
- Тормозит моторику желудка и перистальтику кишечника.
- Стимулирует секрецию мелатонина.
- Является нейромедиатором.
- Участвует в возникновении эмоций.
- При стресс-реакции оказывает успокаивающее действие.
- Повышает устойчивость при психоэмоциональном напряжении.

Регуляция секреции

Секреция нейропептида Y стимулируется при стресс-реакции в ответ на рецепторные сигналы о нарушениях гомеостаза.

Секрецию нейропептида Y тормозят инсулин и лептин.

Нейротензин

Английское название

Neurotensin.

Химическое строение

Пептид, состоящий из 13 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется нейронами ЦНС, в том числе гипоталамуса, также N-клетками дистального отдела тонкой кишки и интрамуральными нейронами ЖКТ.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует секрецию глюкагона.
- Тормозит секрецию гонадолиберина.
- Стимулирует секрецию пролактина.
- Тормозит желудочную секрецию соляной кислоты.
- Как нейротенгид участвует в антиноцицептивной системе

Окситоцин

Английское название

Oxytocin.

Химическое строение

Пептид, состоящий из 9 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется нейросекреторными клетками супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Транспортируется аксонным транспортом в нейрогипофиз, где накапливается в питуицитах или сразу поступает в кровоток.

Во время беременности синтезируется также в амнионе и плаценте. На этапе зиготы секретируется оставшимися при неоплодотворении фолликулярными клетками яичника.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

У женщин

- При родах стимулирует сократительную активность миометрия*.
- Стимулирует сокращение матки в первые часы после родов.
- При грудном кормлении стимулирует сокращение миоэпителиальных клеток молочных желез, в результате чего молоко поступает из альвеол в выводные протоки**.
- Вызывает лютеолиз желтого тела во II триместре беременности.
- Стимулирует секрецию пролактина.

Как гастроинтестинальный гормон

Стимулирует электрическую и двигательную активность миоцитов тонкого кишечника.

Прочие действия

- Тормозит секрецию эндогенного пирогена в мононуклеарах и оказывает антипирогенный эффект.
- Участвует в формировании чувства жажды и питьевого поведения.
- Является антагонистом АДГ (предполагается).
- Участвует в формировании сексуального чувства и оргазма.
- Уменьшает солевой аппетит.
- Стимулирует клеточный иммунитет.
- Оказывает инсулиноподобное действие на жировую ткань.
- Участвует в механизмах памяти и в процессах забывания.
- Является медиатором в ряде нейронов ЦНС.

* Вне родов окситоцин стимулирующим эффектом на миометрий не обладает. Это связано, с одной стороны, с тем, что вне родов миометрий имеет недостаточно рецепторов для окситоцина (перед родами плотность окситоциновых рецепторов миометрия увеличивается в 200 раз), а с другой стороны, с тем, что во второй половине беременности стимулирующий эффект окситоцина заблокирован β-адренорецепторным ингибирующим механизмом. После родов количество окситоциновых рецепторов резко снижается, что предотвращает сокращения матки во время лактации, когда уровень окситоцина рефлекторно возрастает.

** Выброс окситоцина и активация миоэпителиальных клеток происходит примерно через минуту после того, как ребенок прикладывается к груди.

Регуляция секреции*Основная регуляция*

Секреция окситоцина возрастает:

- перед овуляцией,
- при родах в период раскрытия шейки матки (по рефлексу от рецепторов шейки матки и влагалища),
- при грудном кормлении (по рефлексу от рецепторов сосков при сосании),
- при половом акте (по рефлексу от рецепторов половых органов).

Секрецию окситоцина стимулируют эстрогены.

Дополнительная регуляция

Секреция окситоцина повышается при повышении осмотического давления внеклеточной среды. Уменьшается при сильной боли, повышении температуры тела и громких звуках.

Орексин

Подразделяются на орексин А и В.

Синонимы

Гипокретины.

Английское название

Orexins.

Химическое строение

Пептидные гормоны.

Место выработки

Секретируются нейросекреторными клетками латерального гипоталамуса.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- > Участвуют в регуляции сна и бодрствования.
- > Стимулируют аппетит и пищевое поведение.

Прولاктин**Синонимы**

Лактоотропный гормон (ЛТГ), ПРЛ.

Английское название

Prolactin, lactotropin, mammatrop(h)in.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 198 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

У женщин: в репродуктивном возрасте — 130–540 мкЕД/мл,
в менопаузе — 107–290 мкЕД/мл.

У мужчин: 80–265 мкЕД/мл.

Место выработки

Секретируется аденогипофизом, а также лимфоцитами.

Во время беременности секретируется плацентой (трофобластом). На этапе зиготы секретируется оставшимися при ней фолликулярными клетками яичника.

У мужчин помимо аденогипофиза секретируется клетками Сертоли.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие*До первой беременности*

Вместе с эстрогенами, прогестероном и глюкокортикоидами стимулирует развитие молочных желез. (Физиологическое действие пролактина на молочные железы осуществляется только в комплексе с другими гормонами и факторами роста.)

При беременности

- > Вместе с эстрогенами и прогестероном стимулирует развитие молочных желез и подготовку их к лактации.
- > Вызывает задержку натрия и воды.
- > Способствует подавлению иммунологической реакции организма матери на организм плода.

В период грудного вскармливания

- > Стимулирует секреторную активность лактоцитов (образование молока). На выделение молока влияния не оказывает.

* Но саму лактацию не стимулирует, так как во время беременности пролактиновые рецепторы лактоцитов заблокированы прогестероном (в результате чего лактация при беременности отсутствует, несмотря на высокий уровень пролактина). Предполагается также существование β-адренорецепторного механизма блокады пролактиновых рецепторов лактоцитов.

- Участвует в формировании материнского инстинкта.
- После родов тормозит начало оварийного цикла, что обуславливает аменорею послеродового периода.

В рамках оварийного цикла (в лютеальную фазу)

- Стимулирует секрецию прогестерона желтым телом.
- Способствует сохранению желтого тела.
- Вместе с прогестероном тормозит секрецию гонадолиберина и ФСГ.
- Повышает чувствительность клеток желтого тела к ЛГ.

Прочие действия

- У подростков мужского пола стимулирует развитие предстательной железы и семенных пузырьков.
- Усиливает действие ЛГ на клетки Лейдига.

Действия на другие гормоны

Стимулирует секрецию:

- кальцитриола,
- АДГ,
- альдостерона,
- гормонов тимуса.

Прочие действия

- Стимулирует пролиферацию лимфоцитов и секрецию лимфокинов.
- Стимулирует иммунитет.
- Стимулирует синтез белков.
- Стимулирует рост тканей и рост внутренних органов.
- Стимулирует эритропоэз.
- Увеличивает образование жира из углеводов.
- Стимулирует послеродовое ожирение.
- Уменьшает выведение воды и электролитов.
- Стимулирует дифференцировку β -клеток поджелудочной железы.
- Участвует в механизме возникновения нервно-психического напряжения при стресс-реакции.
- Участвует в стресс-лимитирующей системе.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секрецию пролактина стимулируют пролактолиберин и эстрогены. Тормозит дофамин.

Секреция пролактина стимулируется рефлекторно во время акта сосания. Это происходит как непосредственно рефлексом, действующим на аденогипофиз, так и через увеличение секреции пролактолиберина и торможение секреции пролактостатина.

Дополнительная регуляция

Секрецию пролактина также стимулируют:

- опиатные пептиды,
- паратгормон,
- тиролиберин,
- инсулин,
- интерлейкин-1,
- β -интерферон.

Тормозят:

- секретин,
- кальцитонин,
- прогестерон.

Секреция пролактина увеличивается:

- при беременности,
- при кормлении грудью,
- во время сна,
- при физической нагрузке,
- при стресс-реакции.

Вне лактации эстрогены являются синергистами пролактина, а при лактации — антагонистами.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- пролактинсекретирующие опухоли гипофиза,
- гипоталамо-гипофизарные болезни (гранулематозные заболевания, саркоидоз, краниофарингеома, рак, синдром пустого турецкого седла),
- гипоталамическая гиперпролактинемия при повреждении гипофизарной ножки или сдавлении ее опухолью,
- эстрогенпродуцирующие опухоли,
- первичный гипотиреоз,

- поликистоз яичников,
- хроническая почечная недостаточность,
- цирроз печени,
- надпочечниковая недостаточность,
- нервная анорексия,
- гипогликемия, вызванная инсулином,
- аменорея,
- галакторея,
- синдром Chiari-Frommel,
- синдром Del Castillo,
- хирургические вмешательства,
- общая анестезия,
- повреждения и травмы грудной клетки,
- эктопическая продукция при бронхогенной карциномой или гипернефроне,
- диффузный токсический зоб,
- действие больших доз эстрогенов,
- аутоиммунные заболевания: системная красная волчанка, ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит.

Снижение:

- апоплексия гипофиза (синдром Шихана),
- истинное перенашивание беременности.

Серотонин**Английское название***Serotonin.***Химическое строение**

Производное триптофана.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

У мужчин: 80,0–292,0 мкг/л.*У женщин:* 110,0–330,0 мкг/л.**Место выработки**

Секретируется в эпифизе, тимусе, почках, надпочечниках, печени, сетчатке, в головном мозге, в гипоталамусе. Также секретируется секреторными ЕС-клетками ЖКТ, секреторными

клетками бронхов, клетками диффузной эндокринной системы, эндотелиоцитами сосудов, тучными клетками, тромбоцитами.

Особенности секреции

Секреция серотонина эпифизом регулируется ЦНС во взаимосвязи с циркадным ритмом и повышается в светлое время суток.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие*Действия на микроциркуляторное русло*

- Повышает проницаемость капилляров.
- Стимулирует агрегацию тромбоцитов.
- Оказывает сосудосуживающее действие в месте распада тромбоцитов.

Действия на другие гормоны

- Стимулирует секрецию соматотропина и соматотропина.
- Стимулирует секрецию и усиливает эффекты кортиколиберина.
- Стимулирует секрецию пролактина.

Действия на гладкомышечные органы

- Стимулирует расслабление гладких мышц бронхов.
- Стимулирует сокращение гладких мышц мочевыводящих путей.
- Стимулирует миометрий во время родов вместе с окситоцином.
- Оказывает двойное действие на сосуды: расширяет при высоком тоне и сужает при низком.
- Вызывает сокращение просвета грудного протока.

Действия на желудочно-кишечный тракт

- Стимулирует моторику ЖКТ.
- Стимулирует сокращение брыжеечных лимфатических сосудов.
- Тормозит секрецию пепсина и соляной кислоты в желудке.
- Стимулирует перистальтику кишечника.
- Стимулирует кишечную секрецию.
- Стимулирует панкреатическую секрецию.
- Стимулирует желчевыделение.

- Усиливает стимулирующие эффекты гастрина, секретина, холецистокинина.

Как нейромедиатор и нейромодулятор

- Является медиатором в ЦНС: в одних ядрах выступает как возбуждающий, в других — как тормозной. Образует серотонинергическую систему.
- Является возбуждающим медиатором в нейронах проводящих путей органов чувств, энтеральной нервной системы, пре- и постганглионарных волокнах вегетативной нервной системы.
- Участвует в формировании хорошего настроения.
- Участвует в антиноцицептивной системе.
- Участвует в регулировании пробуждения в цикле «сон — бодрствование».
- Участвует в возникновении засыпания (переход от бодрствования к медленно-волновому сну).
- В стадии медленно-волнового сна способствует снижению обменных процессов и потребления кислорода мозгом.
- Участвует в изменениях вегетативных процессов, сенсорной чувствительности и моторной деятельности, характерных для медленно-волнового сна.
- Участвует в формировании поведения.
- Участвует в формировании эмоций.
- Является модулятором дофаминергических, ГАМК-ергических и холинергических синапсов.
- Участвует в формировании долговременной памяти.
- Участвует в стресс-лимитирующей системе.
- Облегчает синаптическую передачу в вегетативных ганглиях.

Прочие действия

Является радиопротектором (предполагается).

Соматотропин

Синонимы

Соматотропный гормон (СТГ), гормон роста (ГР).

Английское название

Somatotropin, growth hormone (GH).

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 191 аминокислотного остатка.

Нормальный уровень в плазме
может различаться в разных лабораториях)

У мужчин: 2–10 нг/мл.

У женщин: несколько выше.

Место выработки

Секретируется аденогипофизом, а также лимфоцитами.

Особенности секреции

Имеется суточная ритмичность: в ночное время во время глубокого сна секреция гормона возрастает в 2–5 раз. (Существует поговорка: «человек растет, когда спит».)

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Многие эффекты соматотропина на ткани и органы опосредуются соматомединами или инсулиноподобными факторами роста (ИФР), которые синтезируются в печени, почках и костной ткани под действием соматотропина.

Влияние на рост организма (в детском и подростковом возрасте)

В пренатальном периоде и до 2 лет этот гормон в отношении роста малоэффективен. После 2 лет он стимулирует рост организма до полового созревания. После полового созревания его влияние на рост тормозится.

- Стимулирует увеличение эпифизарной хрящевой ткани и рост костей в длину.
- Стимулирует периостальный рост костной ткани и рост костей в толщину.
- Стимулирует рост мышечной ткани.
- Стимулирует рост всех видов соединительных тканей.
- Стимулирует рост внутренних органов.

Влияние на белковый обмен (во всех возрастах)

Во взрослом организме чисто ростовые функции соматотропина утрачиваются, а анаболические почти полностью сохраняются, играя важную роль в регуляции белкового обмена.

- Стимулирует синтез белков (за счет повышения проницаемости клеточных мембран клеток для аминокислот и активации генетического аппарата клеток).
- Уменьшает распад аминокислот (что способствует их накоплению для синтеза белков).

- Вызывает положительный азотистый баланс.

Влияние на углеводный и жировой обмен

- Тормозит окисление углеводов в тканях.
- Стимулирует глюконеогенез.
- Тормозит утилизацию глюкозы периферическими тканями (уменьшает проницаемость клеточных мембран для глюкозы).
- Стимулирует распад гликогена.
- Повышает уровень глюкозы в крови.
- Стимулирует секрецию глюкагона.
- Повышает резистентность к инсулину.
- Стимулирует секрецию инсулина.
- Стимулирует липолиз и вызывает уменьшение массы жировой ткани.
- Вызывает мобилизацию глюкозы и жиров в качестве источника энергии с сохранением аминокислот для белкового синтеза.

Прочие действия

- Стимулирует пролиферацию лимфоцитов.
- Стимулирует секрецию лимфокинов.
- Стимулирует пролиферацию фибробластов.
- Стимулирует миграцию кератиноцитов.
- Стимулирует продукцию супероксидных анионов.
- Вызывает задержку натрия, калия, кальция и фосфора.
- Тормозит секрецию тиреолиберина.
- До полового созревания стимулирует функции вилочковой железы.
- Стимулирует метаболическую активность клеток Сертоли.
- Стимулирует митотическое деление сперматогоний.
- Стимулирует секрецию плацентой хорионического гонадотропина.
- В стресс-реакции вызывает мобилизацию энергетических ресурсов организма.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секрецию соматотропина стимулирует соматотропин, а тормозит соматостатин.

Дополнительная регуляция

Секрецию соматотропина стимулируют:

- тиреоидные гормоны,
- кортикотропин,
- антидиуретический гормон,
- инсулин,
- глюкагон,
- эстрогены,
- андрогены,
- дофамин,
- катехоламины,
- эндорфины,
- интерлейкин-1,
- серотонин.

Тормозят:

- трипептид,
- мелатонин.

Секреция соматотропина возрастает:

- в лютеальную фазу овариального цикла,
- при беременности на поздних сроках,
- при гипогликемии,
- при физическом труде,
- при избытке в крови аминокислот,
- при снижении в крови свободных жирных кислот,
- после травм или инфекций,
- при голодании,
- при стресс-реакции.

Снижается:

- при беременности на ранних сроках,
- в резистентную стадию стресс-реакции,
- при гипергликемии,
- при повышении в крови свободных жирных кислот,
- при повышении уровня прогестерона,
- в постменопаузе.

Отдельные отметки

Действие соматотропина осуществляется при нормальном уровне тиреоидных и половых гормонов.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- опухоли гипофиза или гипоталамуса,
- акромегалия,
- гигантизм,
- карликовость Лэрона,
- эктопическая секреция соматотропина (опухоли желудка, легких),
- нарушение питания, длительное голодание, нервная анорексия,
- почечная недостаточность,
- цирроз печени,
- курение,
- неконтролируемый сахарный диабет.

Снижение:

- гипофизарная карликовость,
- гипопитуитаризм,
- гиперфункция коры надпочечников,
- холодовой стресс,
- ожирение.

ЭФФЕКТОРНЫЕ ГОРМОНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЖЕЛЕЗ

Адипонектин

Английское название

Adiponectin, adipocyte-derived cytokine.

Химическое строение

Гликопротеин.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

У мужчин: 8–30 мкг/мл.

У женщин: 12–30 мкг/мл.

Место выработки

Секретируется жировой тканью.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Повышает чувствительность тканей к инсулину.
- Усиливает эффекты инсулина в периферических тканях, прежде всего в мышцах, печени и жировой ткани.
- Тормозит глюконеогенез в печени.
- Снижает внутриклеточный уровень триглицеридов в мышцах и в печени.
- Повышает проницаемость мышечных мембран для глюкозы.
- Оказывает противовосклеротическое действие.
- Стимулирует пролиферацию гранулоцитов.
- Стимулирует эндотелиальную секрецию NO.

- Тормозит стероидогенез в клетках наружной оболочки (теки) фолликула.
- Тормозит адгезию моноцитов к эндотелию.

Причины патологического изменения уровня гормона*Снижение:*

- ожирение,
- сахарный диабет 2-го типа.

Адреномедуллин**Синонимы***Гипотензивный пептид.***Английское название***Adrenomedullin.***Химическое строение**

Пептидный гормон.

Место выработки

Секретируется в мозговом веществе надпочечников, а также в легких, почках, сердце и в эндотелии сосудов.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Вызывает сильное расширение сосудов и снижение артериального давления. (Большинство эффектов адреномедуллина на сосуды опосредуется NO.)
- Тормозит секрецию альдостерона (при этом снижает не только фоновый уровень образования альдостерона, но и его секрецию, стимулированную высоким уровнем калия или ангиотензином II).
- Тормозит секрецию АДГ.
- Стимулирует диурез и натрийурез.
- Тормозит гипертрофию миокарда.
- Повышает частоту и силу сердечных сокращений.
- Тормозит секрецию кортикотропина.
- Уменьшает потребление воды и солевой аппетит.

**Альдостерон
(минералокортикоиды)**

Группа гормонов, называемых минералокортикоидами, на 90% представлена альдостероном. Другие гормоны этой группы: дезоксикортикостерон, 18-оксикортикостерон, 18-оксидезоксикортикостерон.

Английское название*Aldosterone.***Химическое строение**

Стероиды.

Нормальный уровень в плазме

может различаться в разных лабораториях)

В положении лежа: 75–150 пг/мл.

В положении стоя: 35–300 пг/мл.

Референтные пределы альдостерона в сыворотке крови 4,0–193,0 пг/мл.

Место выработки

Секретируется клубочковой зоной коркового вещества надпочечников.

Характер рецепторов

Внутриклеточные рецепторы.

Физиологическое действие*Действия на водно-солевой обмен*

- Стимулирует реабсорбцию натрия в канальцах нефронов и в собирательных трубочках.
- Увеличивает реабсорбцию воды (она увеличивается пассивно в процессе реабсорбции натрия).
- Увеличивает всасывание натрия в ЖКТ.
- Стимулирует реабсорбцию натрия в слюнных железах.
- При обильном потоотделении препятствует потере с потом натрия, но увеличивает удаление с потом калия.
- Стимулирует транспорт натрия и воды во внутриклеточное пространство.
- В суммарном итоге вызывает задержку в организме натрия и обеспечивает физиологическую осмолярность внутренней среды.
- Стимулирует экскрецию почками калия и аммония.

- ▶ Поддерживает оптимальное соотношение натрия и калия в организме.
- ▶ Стимулирует экскрецию почками H^+ и вызывает сдвиг рН крови в сторону алкалоза.
- ▶ Стимулирует реабсорбцию хлоридов.
- ▶ Вызывает увеличение ОЦК.

Прочие действия

- ▶ За счет задержки натрия и воды повышает артериальное давление.
- ▶ Повышает проницаемость капилляров и серозных оболочек.
- ▶ За счет повышения проницаемости капилляров усиливает воспалительные реакции.
- ▶ Усиливает реакции иммунной системы.
- ▶ Усиливает прессорные эффекты адреналина, норадреналина и ангиотензина II.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секрецию альдостерона стимулирует ангиотензин II. Также секреция альдостерона регулируется уровнем натрия и калия: стимулируется при снижении натрия и повышении калия и тормозится при повышении натрия и снижении калия.

Дополнительная регуляция

Секрецию альдостерона незначительно стимулирует кортизол. Тормозит атриопептин.

Секреция альдостерона повышается:

- при беременности,
- в лютеальную фазу овариального цикла.

Снижается:

- при увеличении объема тканевой жидкости и плазмы
- при физическом труде.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- альдостеронсекретирующая аденома (синдром Конна)
- гиперплазия коры надпочечников,
- злоупотребление слабительными и мочегонными,
- сердечная недостаточность,
- цирроз печени, сопровождающийся асцитом,

- нефротический синдром,
- гиповолемия вследствие кровотечения,
- синдром Бартера,
- диета, бедная натрием,
- гемангиоперитомы почек,
- термический стресс.

Снижение при наличии гипертензии:

- избыточная секреция дезоксикортикостерона, кортикостерона или 18-оксидезоксикортикостерона,
- синдром Тернера,
- сахарный диабет,
- острая алкогольная интоксикация.

Снижение при отсутствии гипертензии:

- болезнь Аддисона,
- изолированный гипопальдостеронизм,
- гипопальдостеронизм, вызванный дефицитом ренина.

Ангиотензин II и ренин

Система ренин — ангиотензин представляет собой каскад ферментативных превращений пептидов, приводящий к образованию ангиотензина II, который является эффекторным гормоном. Сначала в печени секретируется пептид ангиотензиноген, а в почках секретируется фермент ренин, под действием которого в плазме крови ангиотензиноген превращается в ангиотензин I. Затем под действием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) в плазме ангиотензин I превращается в ангиотензин II.

Английское название

Renin; angiotensin 2.

Химическое строение

Ангиотензин II представляет собой полипептид, состоящий из 8 аминокислотных остатков.

Место выработки

Ренин секретируется юкстагломерулярными клетками, окружающими приносящую артериолу почечного клубочка.

Ангиотензиноген синтезируется в печени и входит в состав белков плазмы.

Также ренин, ангиотензиноген, ангиотензин I, ангиотензин II и АПФ секретируются жировыми клетками.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие ангиотензина II

- Вызывает сужение сосудов и повышение артериального давления. Является одним из самых мощных (по некоторым данным, наиболее мощным) физиологическим вазоконстриктором. Гипертензивный эффект ангиотензина II осуществляется как напрямую, так и посредством стимуляции секреции альдостерона.
- Стимулирует секрецию альдостерона корой надпочечников и тем самым способствует задержке натрия и воды в организме, что также ведет к повышению артериального давления.
- Стимулирует секрецию АДГ.
- Вызывает сужение артериол.
- Вызывает чувство жажды и участвует в формировании питьевого поведения.
- Стимулирует секрецию адреналина и активирует симпатическую нервную систему.
- Стимулирует реабсорбцию натрия в канальцах нефрона (как напрямую, так и посредством альдостерона).
- Стимулирует пролиферацию клеток клубочковой зоны коры надпочечников, секретирующих альдостерон.
- Повышает сократимость миокарда.
- Стимулирует пролиферацию и гипертрофию кардиомиоцитов.
- Уменьшает клубочковую фильтрацию и диурез.
- Повышает тонус почечных сосудов.
- Стимулирует солевой аппетит.
- Стимулирует секрецию окситоцина.
- Стимулирует секрецию кортизола.
- Стимулирует секрецию кортикотропина.
- Стимулирует секрецию пролактина.
- Усиливает эффекты кортиколиберина.
- Как нейропептид участвует в регуляции сна.

Регуляция секреции*Основная регуляция*

Секреция ренина регулируется почечным кровотоком и давлением в приносящей артериоле почечного клубочка: она стимулируется при снижении давления и тормозится при его увеличении.

Дополнительная регуляция

Секреция ренина стимулируется:

- симпатической нервной системой и катехоламинами (по β-ад. р.),
- простагландинами,
- эндотелином,
- при снижении концентрации натрия.

Секрецию ренина тормозит окись азота.

Действие ангиотензина II на надпочечники тормозится предсердным натрийуретическим гормоном.

Причины изменения уровня при патологии*Повышение:*

нефрогенная артериальная гипертензия.

Ваготонин**Английское название**

Vagotonin.

Химическое строение

Пептидный гормон.

Место выработки

Секретируется эндокринными клетками поджелудочной железы.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Повышает тонус блуждающего нерва.
- Усиливает эффекты парасимпатической нервной системы.
- Замедляет сердечный ритм.
- Стимулирует отложение гликогена в печени.

Глюкагон

Английское название

Glucagon.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 29 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

30–120 пг/мл.

Место выработки

Секретируется α -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, А-клетками желудка и тонкой кишки.

Секреторными L-клетками тонкого кишечника секретируется гормон энтероглюкагон, идентичный глюкагону.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на углеводный обмен

- ▶ Стимулирует распад гликогена и выход глюкозы в кровь.
- ▶ Стимулирует глюконеогенез.
- ▶ Повышает концентрацию глюкозы в крови.
- ▶ Тормозит утилизацию глюкозы тканями.

Действия на жировой обмен

- ▶ Стимулирует липолиз.
- ▶ Тормозит синтез жира в липоцитах.
- ▶ Стимулирует синтез кетоновых тел в печени и тормозит их окисление.

Действия на белковый обмен

Стимулирует распад белков (прежде всего в печени).

Действия на ЖКТ

- ▶ Тормозит желудочную секрецию ферментов и соляной кислоты.
- ▶ Стимулирует желудочную секрецию щелочной слизи и бикарбоната.
- ▶ Тормозит панкреатическую секрецию.
- ▶ Тормозит моторику желудка.
- ▶ Тормозит моторику тонкого и толстого кишечника.
- ▶ Тормозит желчевыведение.

Прочие действия

- ▶ Стимулирует секрецию соматотропина.
- ▶ Стимулирует секрецию инсулина.
- ▶ При стресс-реакции вместе с адреналином и глюкокортикоидами вызывает мобилизацию энергетических ресурсов организма посредством повышения уровня энергетических субстратов — глюкозы и жирных кислот.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция глюкагона регулируется уровнем глюкозы в крови по принципу отрицательной обратной связи: стимулируется при его снижении и тормозится при его повышении.

Дополнительная регуляция

Секрецию глюкагона стимулируют:

- соматотропин,
- желудочный ингибиторный пептид,
- гастрин,
- холецистокинин,
- нейротензин,
- вещество Р,
- бомбезин,
- адреналин (по β -ад. р.).

Тормозят:

- инсулин,
- соматостатин,
- секретин.

Секреция глюкагона возрастает при:

- высокой концентрации в крови аминокислот,
- снижении уровня кальция,
- стресс-реакциях,
- физической нагрузке.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

опухоль α -клеток поджелудочной железы.

Снижение:

- муковисцидоз,
- хронический панкреатит.

Глюкокортикоиды (кортизол)

Основным представителем этой группы является и наиболее сильным эффектом обладает кортизол (гидрокортизон). Вторым гормоном из этой группы — кортикостерон (его секретирует примерно в 10 раз меньше). Другие гормоны: кортизон, 11-дезокортизол, 11-дегидрокортикостерон — их роль незначительна.

Синонимы

Глюкокортикостероиды, кортикостероиды.

Английское название

Glucocorticoids (glycocorticoids).

Cortisol (hydrocortisone).

Химическое строение

Стероиды.

Концентрация кортизола в плазме

Уровень кортизола:

- с 8 до 10 часов — 150,0–770,0 нмоль/л,
- с 16 часов — 80,0–440,0 нмоль/л,
- с 20 часов — 50% от утреннего количества.

Уровень 17-оксикортикостероидов (17-ОКС)* в моче 5,2–13,5 мкмг/сут.

Место выработки

Секретируются пучковой зоной коркового вещества надпочечников.

Особенности секреции

Секреция глюкокортикоидов происходит непрерывно с определенной ритмичностью: максимальная секреция наблюдается в период с 6 до 8 часов утра, а минимальная — в период с 18 часов вечера до 2–3 часов ночи. Ритмичность секреции глюкокортикоидов соответствует ритмичности секреции кортиколиберина и кортикотропина.

Характер рецепторов

Внутриклеточные и плазматические рецепторы.

Физиологическое действие

Влияние на углеводный обмен

- ▶ Снижают утилизацию глюкозы тканями.

* Комплекс глюкокортикоидных гормонов и их метаболитов.

- ▶ Снижают чувствительность тканей к инсулину.
- ▶ Стимулируют синтез гликогена.
- ▶ Стимулируют глюконеогенез в печени.
- ▶ Вызывают гипергликемию.

Влияние на жировой обмен

- ▶ Стимулируют распад жиров и тормозят их синтез.
- ▶ Вызывают гиперлипидемию и гиперхолестеринемию.
- ▶ Стимулируют аппетит со стремлением к потреблению жира.

Влияние на белковый обмен

- ▶ Снижают проницаемость клеточных мембран для аминокислот.
- ▶ Тормозят синтез белков и стимулируют их распад. (Однако действие глюкокортикоидов на белковый обмен неоднозначно. В норме и при исходном превалировании анаболических процессов глюкокортикоиды вызывают катаболический эффект, но если исходно преобладает распад белков, то катаболический эффект глюкокортикоидов становится слабее либо они даже вызывают анаболическое действие.)
- ▶ Независимо от катаболического эффекта стимулируют синтез белков в печени.
- ▶ Вызывают высвобождение аминокислот из периферических тканей (мышечной, лимфоидной) за счет усиления катаболизма белков.

Противовоспалительное действие

- ▶ Тормозят воспалительный процесс как на стадии экссудации, так и на стадии пролиферации.
- ▶ Тормозят адгезию лейкоцитов к эндотелию.
- ▶ Уменьшают проницаемость капилляров и препятствуют повышению их проницаемости под действием биологически активных веществ.
- ▶ Тормозят секрецию лимфоцитами и макрофагами провоспалительных цитокинов, в том числе токсичных для организма: опухолю-некротизирующего фактора, γ -интерферона, интерлейкинов-1, -2, -5, -6, -12. Но стимулируют секрецию ингибирующих цитокинов: трансформирующего ростового фактора- β , липокортина-1 и интерлейкина-10.
- ▶ Тормозят синтез простагландинов и лейкотриенов.

Влияние на иммунную систему

- Являются активными иммунодепрессантами.
- Тормозят аллергические реакции.
- Уменьшают сенсибилизацию организма.
- Посредством иммуносупрессии предупреждают аутосенсибилизацию организма антигенами собственных поврежденных тканей.
- Тормозят образование Т- и В-лимфоцитов в лимфоидной ткани (особенно Т-лимфоцитов).
- Вызывают разрушение части лимфоидной ткани и атрофию тимуса.
- Подавляют секрецию гормонов тимуса.
- Тормозят продукцию антител.
- Тормозят реакции взаимодействия антигенов с антителами.
- Снижают интенсивность фагоцитоза.
- Снижают активность Т-киллеров.
- Активируют гранулоцитопоез и увеличивают количество гранулоцитов.

Влияние на ЦНС и на высшую нервную деятельность

- Повышают возбудимость нервной системы.
- Повышают интенсивность обработки информации.
- Повышают чувствительность сенсорных систем.

Действия на другие гормоны

- Повышают чувствительность гладких мышц сосудов к катехоламинам (предполагается); за счет этого вызывают спазм сосудов, особенно мелкого калибра, и повышают артериальное давление. Предполагается, что кортизол обладает перmissiveм действием по отношению к катехоламинам, т. е. для реализации эффектов катехоламинов необходимо присутствие малого количества кортизола.
- Стимулируют секрецию катехоламинов в мозговом веществе надпочечников.
- Тормозят секрецию тиреотропина и тиреоидных гормонов.
- Стимулируют секрецию эритропоэтина.
- Тормозят секрецию ФСГ.

Влияние в стресс-реакции

- За счет действия на углеводный, жировой и белковый обмен вызывают мобилизацию энергетических ресурсов организма.
- Обеспечивают адаптацию организма к стрессорному воздействию (это достигается посредством мобилизации энергетических ресурсов организма и влияния на ЦНС).
- Повышают устойчивость организма к действию чрезмерных раздражителей.

Другие действия

- Тормозят функцию фибробластов и рост соединительной ткани.
- Стимулируют синтез α_2 -глобулинов.
- В низких концентрациях вызывают повышение диуреза. В высоких концентрациях действуют подобно альдостерону, т. е. вызывают задержку в организме натрия и воды.
- Понижают проницаемость гематоэнцефалического барьера (что препятствует поступлению в ЦНС эндогенных токсинов и токсичных веществ экзогенной природы).
- Стимулируют секрецию соляной кислоты и пепсина в желудке.
- Стимулируют синтез ангиотензиногена в печени.
- Увеличивают потерю кальция с мочой.
- Снижают всасывание кальция в кишечнике.
- Поддерживают нормальную проницаемость капилляров.
- Стимулируют кишечную секрецию.
- Тормозят развитие хрящевой ткани.
- Оказывают анальгетическое действие*.
- Вместе с пролактином, эстрогенами и прогестероном стимулируют развитие молочных желез до первой беременности.

Побочные действия при длительном избыточном количестве, например, при продолжительной стресс-реакции

Большая часть физиологических эффектов глюкокортикоидов представляют собой полезный для организма эффект, позволяющий организму выживать в условиях критических ситуаций.

* Посредством неопиоидных механизмов.

но часть эффектов глюкокортикоидов является своеобразной «платой» за спасение.

- Вызывают мышечную слабость вследствие торможения синтеза белков в скелетных мышцах.
- За счет активации липолиза повышают интенсивность перекисного окисления липидов, что приводит к накоплению в клетках перекисных соединений.
- Предполагается, что глюкокортикоиды стимулируют желудочную секрецию пепсина и соляной кислоты и одновременно с этим вызывают секрецию щелочной слизи защитных простагландинов, что способствует возникновению язвы желудка и двенадцатиперстной кишки («стрессовые язвы»). Однако имеются данные, что глюкокортикоиды, напротив, оказывают гастропротективное действие.
- Вызывают высвобождение кальция из костной ткани, способствуя остеопорозу.
- Вызывают иммунодефицит.
- Повышают риск развития инфаркта миокарда (за счет спазма сосудов).
- Тормозят заживление ран (за счет уменьшения синтеза белков).
- Тормозят секрецию тестостерона (что приводит к снижению полового влечения и к импотенции).
- Могут вызвать нарушения психики (неврозы, депрессии).

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секрецию глюкокортикоидов стимулируют кортиколиберин и кортикотропин.

Дополнительная регуляция

Секрецию глюкокортикоидов стимулируют:

- адреналин,
- эндотелин,
- ангиотензин II,
- антидиуретический гормон,
- некоторые интерлейкины, выделяемые макрофагами (например, интерлейкин-1).

Тормозят:

- тестостерон,
- мелатонин.

Секреция глюкокортикоидов увеличивается при:

- гипергликемии,
- больших или продолжительных физических нагрузках,
- беременности,
- отрицательных эмоциях,
- стресс-реакциях.

Секреция глюкокортикоидов уменьшается при утомлении вследствие снижения активности гормональных механизмов, ответственных за мобилизацию энергетических ресурсов организма).

Специальные отметки

Для образования глюкокортикоидов необходим витамин С.

Период полужизни стероидных гормонов в крови примерно составляет 0,5–1,5 часа.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- болезнь или синдром Кушинга,
- эктопический АКТГ-синдром,
- аденома или рак надпочечников,
- ожирение,
- депрессия,
- гипертиреоз,
- уремия.

Снижение:

- первичная или вторичная надпочечниковая недостаточность,
- врожденная гиперплазия надпочечников (адреногенитальный синдром),
- цирроз печени,
- гепатит,
- гипотиреоз.

Дофамин

Английское название

Dopamine.

Химическое строение

Производное тирозина.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

Менее 30,0—40,0 нг/л.

Место выработки

Секретируется нейронами ЦНС (в т. ч. и нейронами гипоталамуса), нейронами энтеральной нервной системы и клетками мозгового вещества надпочечников.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует секрецию соматотропина.
- Тормозит реабсорбцию натрия в канальцах нефронов.
- Увеличивает почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации.
- Тормозит секрецию ФСГ и ЛГ.
- Тормозит секрецию тиротропина.
- Тормозит секрецию пролактина.

Как нейромедиатор

- Является как стимулирующим, так и тормозным медиатором. (В том числе является одним из медиаторов энтеральной нервной системы.)
- Является нейромодулятором в ЦНС.
- Участвует в механизме возникновения эмоций.
- Участвует в формировании мотиваций.
- Участвует в регуляции цикла бодрствования — сон.
- Участвует в осуществлении произвольных движений.
- Стимулирует пищевое поведение.

Инсулин

Английское название

Insulin.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 51 аминокислотного остатка, объединенных в две субъединицы.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

Натощак 2—29 мкЕД/мл.

При проведении теста на толерантность к глюкозе:

через 30 минут — 25—231 мкЕД/мл,

через 60 минут — 18—276 мкЕД/мл,

через 120 минут — 16—166 мкЕД/мл,

через 180 минут — 4—38 мкЕД/мл.

Уровень С-пептида* (фрагмента проинсулина, при отщеплении которого образуется инсулин) — 0,5—3,0 нг/мл.

Место выработки

Секретируется β-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, а также некоторыми клетками диффузной эндокринной системы.

Особенности секреции

Существуют два вида секреции инсулина: базальная и стимулированная. Базальная секреция осуществляется постоянно, даже при голодании и гипогликемии. Стимулированная секреция инсулина представляет собой ответ β-клеток на гипергликемию.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на углеводный обмен

- Обеспечивает поступление глюкозы в клетки — повышает проницаемость клеточных мембран для глюкозы в 20 раз — и тем самым обеспечивает снабжение глюкозой клеток организма. (За исключением инсулиннезависимых тканей: ней-

* Его оценка позволяет определить уровень собственного инсулина у больных, получающих инсулин извне.

ронов, хрусталика, эритроцитов и эндотелия, которые получают глюкозу независимо от инсулина.)

- Стимулирует синтез и тормозит распад гликогена в мышцах и печени (особенно в печени).
- Тормозит глюконеогенез.
- Стимулирует гликолиз в печени.
- Вызывает гипогликемию.

Действия на липидный обмен

- Стимулирует синтез и тормозит распад липидов*.
- Стимулирует отложение липидов в жировой ткани.
- Стимулирует синтез жирных кислот из глюкозы.
- Стимулирует окисление кетоновых тел в печени.
- Стимулирует расщепление липопротеидов крови (через стимуляцию синтеза липопротеиновой липазы).

Действия на белковый обмен

- Стимулирует синтез и тормозит распад белков.
- Повышает проницаемость клеточных мембран для аминокислот.
- Стимулирует синтез иРНК.
- Стимулирует синтез аминокислот в печени.

Влияние на другие гормоны

- Стимулирует секрецию и усиливает эффекты соматотропина.
- Стимулирует секрецию катехоламинов.
- Стимулирует секрецию пролактина.
- Стимулирует секрецию кортикотропина.
- Тормозит секрецию глюкагона.
- Тормозит секрецию нейропептида Y.
- Усиливает действие на ЖКТ гастрина, секретина и холецистокинина.

Прочие действия

- Стимулирует расщепление глюкозы и синтез АТФ.
- Стимулирует пролиферацию клеток.
- Поддерживает высокую внутриклеточную концентрацию ионов калия.

* Инсулин — единственный гормональный стимулятор синтеза липидов и ингибитор липолиза.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция инсулина регулируется уровнем глюкозы в крови по положительной обратной связи: усиливается при повышении уровня глюкозы и уменьшается при его снижении. Стимуляция секреции инсулина происходит как за счет непосредственного действия глюкозы на рецепторы β -клеток островков Лангерганса, так и рефлекторно за счет действия глюкозы на хеморецепторы каротидного синуса и гипоталамуса.

Дополнительная регуляция

Секрецию инсулина стимулируют:

- глюкагон,
- антидиуретический гормон,
- гастрин,
- холецистокинин,
- вазоактивный интестинальный пептид,
- секретин,
- соматотропин,
- кортикотропин,
- простагландин E.

Тормозят:

- соматостатин,
- катехоламины (по α -ад. р.)*.

Также секрецию инсулина стимулирует парасимпатическая нервная система, а тормозит симпатическая.

Секреция инсулина возрастает при:

- высокой концентрации в крови аминокислот, кетоновых тел, жирных кислот,
- повышении концентрации калия во внутренней среде организма,
- беременности.

Снижается при физической нагрузке.

Отдельные отметки

Период полураспада инсулина составляет примерно 6 минут.

* Стимуляция α -адренорецепторов тормозит секрецию инсулина, стимуляция β -ад. р. стимулирует. Однако в островках Лангерганса преобладают α -адренорецепторы, следовательно, суммарный эффект — торможение секреции инсулина.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- инсулиннезависимый сахарный диабет (2-го типа),
- инсулинома,
- заболевания печени,
- акромегалия,
- синдром Кушинга,
- миотоническая дистрофия,
- семейная непереносимость фруктозы и галактозы,
- ожирение.

Снижение:

- инсулинозависимый сахарный диабет (1-го типа),
- гипопитуитаризм.

Кальцитонин

Синонимы

Тир(е)окальцитонин.

Английское название

Calcitonin, thyrocalcitonin.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 32 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)
0–150 пг/мл.

Место выработки

Секретируется С-клетками (К-клетками) щитовидной железы и парашитовидных желез. Также секретируется в тимусе, в легких и в клетках диффузной эндокринной системы.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на кальцевый обмен

- Стимулирует отложение кальция в костной ткани.
- Тормозит резорбцию костной ткани и мобилизацию кальция из нее.
- Увеличивает выведение кальция почками (тормозит его реабсорбцию в канальцах нефронов).

- Тормозит всасывание кальция в кишечнике (предполагается).
- В суммарном итоге вызывает снижение уровня кальция в крови.

Действия на фосфорный обмен

- Тормозит резорбцию костной ткани и мобилизацию из нее фосфора.
- Стимулирует отложение фосфора в костной ткани.
- Увеличивает выведение фосфора почками (тормозит их реабсорбцию в канальцах нефронов).
- Тормозит всасывание фосфатов в кишечнике (предполагается).

Прочие действия

- Увеличивает реабсорбцию магния.
- Оказывает слабое диуретическое и натрийуретическое действие.
- Снижает пищевую мотивацию.
- Тормозит секрецию гастрина в желудке (предполагается).
- Снижает кислотность желудочного сока (предполагается).
- Тормозит выделение панкреатического сока (предполагается).
- Тормозит желчевыведение.
- Тормозит секрецию пролактина.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция кальцитонина регулируется уровнем кальция в крови: стимулируется при его увеличении и тормозится при его снижении. При этом стимуляция секреции кальцитонина происходит при значительном повышении уровня кальция, в то время как обычные физиологические колебания концентрации кальция мало сказываются на секреции кальцитонина.

Дополнительная регуляция

Секрецию кальцитонина стимулируют:

- гастрин и ряд других гормонов ЖКТ*,
- симпатические сигналы по β -ад. р.

* Это связано с необходимостью утилизировать кальций, поступающий с пищей.

Секреция кальцитонина увеличивается при приеме пищи, богатой кальцием (например, коровьего молока).

Также секреция кальцитонина повышается при беременности.

Причины изменения уровня при патологии

Снижение:

медулярный рак щитовидной железы.

Кальцитонин- ген-родственный пептид

Синонимы

Пептид, родственный гену кальцитонина.

Английское название

Calcitonin gene-related peptide (CGRP).

Химическое строение

Пептидный гормон.

Место выработки

Секретируется нейронами ЦНС и некоторыми периферическими нейронами.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Расслабляет гладкие мышцы сосудов и снижает АД.
- Расслабляет гладкие мышцы дыхательных путей.
- Расслабляет гладкие мышцы шейки мочевого пузыря.
- Повышает частоту сердечных сокращений.

Кальцитриол

Английское название

Calcitriol.

Химическое строение

Стероидный гормон; производное витамина D₃.

Место выработки

Образование кальцитриола происходит в разных местах в три этапа. Вначале в клетках эпидермиса под действием ультрафиолетовых лучей из провитамина образуется витамин D₃ (холекальци-

ферол). Затем в печени из витамина D₃ образуется кальцидиол. Затем в почках (в эпителии проксимальных извитых канальцев) под влиянием паратгормона кальцидиол превращается в кальцитриол.

Характер рецепторов

Внутриклеточные рецепторы.

Физиологическое действие

Действия на кальцевый обмен

- Стимулирует всасывание кальция в тонком кишечнике.
- Стимулирует реабсорбцию кальция в канальцах нефронов.
- Стимулирует отложение кальция в костной ткани.
- Тормозит секрецию паратгормона.
- Увеличивает транспорт кальция внутрь клеток.

Действия на фосфорный обмен

- Стимулирует всасывание фосфора в тонком кишечнике.
- Стимулирует реабсорбцию фосфора в канальцах нефронов.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секрецию кальцитриола стимулирует паратгормон. Также секреция кальцитриола регулируется уровнем кальция: увеличивается при гипокальциемии.

Дополнительная регуляция

Секреция кальцитриола повышается при беременности и лактации.

Отдельные отметки

Секреция кальцитриола зависит от витамина D₃ и снижается при дефиците этого витамина.

Катакальцин

Английское название

Katacalcin.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 21 аминокислотного остатка. Представляет собой фрагмент предшественника кальцитонина.

Место выработки

Секретируется там же, где секретируется кальцитонин.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Снижает уровень кальция в крови.

Катехоламины (адреналин и норадреналин)

Это собирательное название не совсем корректное, так как к химической группе катехоламинов относится также и дофамин, имеющий иные свойства. Но в общепринятом смысле под катехоламинами подразумеваются адреналин и норадреналин.

Синонимы

Эпинефрин и норэпинефрин.

Английское название

Catecholamines. Adrenaline (epinephrine) and noradrenaline (norepinephrine).

Химическое строение

Производные тирозина.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

Адреналин: 1,92–2,46 нМ/л.

Норадреналин: 0,62–3,23 нМ/л.

Место выработки

Секретируются мозговым веществом надпочечников, клетками диффузной эндокринной системы, а также адренергическими синапсами.

Из катехоламинов, секретируемых надпочечниками, на долю адреналина приходится 70–90%, на долю норадреналина — 10–30%. Но в крови содержание норадреналина несколько выше, чем адреналина, что связано с поступлением норадреналина из адренергических синапсов.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Физиологические эффекты адреналина и норадреналина во многом идентичны активации симпатической нервной системы (эффекторным медиатором которой является норадреналин).

Адреналин — агонист α - и β -адренорецепторов, норадреналин — агонист преимущественно α -адренорецепторов.

Действия на обмен веществ

- Стимулируют распад и тормозят синтез гликогена.
- Стимулируют выход глюкозы в кровь.
- Уменьшают утилизацию глюкозы тканями.
- В суммарном итоге вызывают повышение в крови уровня глюкозы.
- Стимулируют липолиз.
- Вызывают повышение в крови уровня триглицеридов и свободных жирных кислот.
- Вызывают повышение в крови уровня холестерина.
- Вызывают мобилизацию энергетических ресурсов организма.
- Вызывают повышение теплообразования в тканях.
- Стимулируют окислительные процессы в тканях.
- Повышают потребление тканями кислорода.

Действия на сердечно-сосудистую систему

- Вызывают учащение и усиление сердечных сокращений (по α - и β -ад. р.).
- Увеличивают сердечный выброс и минутный объем крови.
- В зависимости от рецепторов вызывают либо вазоконстрикцию (по α -ад. р.), либо вазодилатацию (по β -ад. р.). Однако у большинства сосудов преобладают α -адренорецепторы, и поэтому эффект катехоламинов на сосуды преимущественно вазоконстрикторный.
- Повышают артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое.
- Уменьшают кровоток в неработающих мышцах и органах.

Влияние на другие гормоны

- Стимулируют секрецию:
 - глюкагона (по β -ад. р.),
 - ренина (по β -ад. р.),
 - гастрина (по β -ад. р.),
 - паратормона (по β -ад. р.),
 - кальцитонина (по β -ад. р.),
 - тиреоидных гормонов (по β -ад. р.),

- глюкокортикоидов,
- эритропоэтина,
- соматотропина.
- Тормозят секрецию инсулина.
- Стимулируют синтез эстрогенов фолликулярными клетками яйчников (по β -ад. р.).

При беременности

- Во II и III триместрах тормозят сократительную активность миометрия (по β -ад. р.), предотвращая прерывание беременности.
- Блокируют пролактиновые рецепторы в молочной железе, что не допускает лактацию во время беременности, несмотря на высокий уровень пролактина (по β -ад. р.).

Действия на ЦНС

- Повышают возбудимость и стимулируют деятельность ЦНС.
- Увеличивают скорость рефлекторных процессов.
- Облегчают восприятие сенсорной информации.

Действия на систему крови

- Стимулируют эритропоэз (по β -ад. р.).
- Стимулируют выброс в кровь депонированных эритроцитов.
- Стимулируют выход в кровь резервных гранулоцитов из костного мозга.
- Стимулируют возвращение пристеночных гранулоцитов в циркуляцию.
- Стимулируют моноцитопоз (по α -ад. р.).
- Угнетают пролиферацию лимфоцитов, но стимулируют их дифференцировку (по β -ад. р.).
- Тормозят адгезию лейкоцитов к эндотелию.
- Тормозят секрецию фактора некроза опухоли.
- Стимулируют дегрануляцию и агрегацию тромбоцитов.
- Повышают свертываемость крови.

Участие в стресс-реакции

- Являются основными гормонами, обеспечивающими реакцию «бей и беги», которая возникает на первом этапе стресс-реакции. Эта реакция заключается в возбуждении нервной системы, которое вызывает активное противодей-

- ствие фактору, являющемуся источником опасности (т. е. стимулирует битву или бегство)*.
- Вызывают мобилизацию энергетических ресурсов организма.
- Вызывают перестройку деятельности органов и систем для оптимального функционирования организма в условиях активной борьбы с источником стресса. Тем самым обеспечивают адаптацию к острому стрессу. Эти гормоны называют гормонами срочного приспособления к действию сверхпороговых раздражителей среды.
- Участвуют в механизме возникновения нервно-психического напряжения.
- Повышают обеспечение мышц, сердца и ЦНС энергетическими ресурсами и кислородом.
- Повышают эффективность приспособительных реакций.

Действия на ЖКТ

- Тормозят секрецию соляной кислоты в желудке.
- Тормозят секрецию гормонов, стимулирующих пищеварение.
- Тормозят моторику ЖКТ (по α -ад. р.).
- Вызывают блокаду слюноотделения.
- Тормозят секрецию панкреатического сока.

Прочие действия

- Вызывают усиление тока лимфы и повышение давления в грудном протоке.
- Увеличивают частоту и глубину дыхания и расслабляют мускулатуру бронхов.
- При охлаждении вызывают быстрое, но непродолжительное повышение теплопродукции.
- Вызывают расширение зрачков.

* Стресс-реакция протекает в три стадии. 1-я стадия — стадия тревоги, которая представляет собой астрцию всего организма, «призыв к оружию» и мобилизацию всех защитных механизмов. Если раздражитель продолжает действовать, то наступает 2-я стадия — стадия резистентности, или устойчивости. В этот период возрастает устойчивость организма к данному стрессору, и одновременно возрастает устойчивость к другим стрессорам (перекрестная резистентность). В результате, несмотря на действие стрессора, сохраняется гомеостаз организма. Если раздражитель продолжает действовать, то наступает 3-я стадия — стадия истощения.

- Оказывают анаболическое действие на скелетную мышечную ткань.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция катехоламинов стимулируется при возбуждении симпатической нервной системы.

Секреция катехоламинов возрастает (в т. ч. путем быстрого рефлексного выброса):

- в положении стоя,
- при приеме пищи,
- при гипогликемии,
- при кровопотере,
- при охлаждении,
- при гипоксии,
- при эмоциях,
- при боли,
- при гипогликемии,
- при физической нагрузке,
- при эмоциональном возбуждении,
- при умственной работе, связанной с нервно-эмоциональным напряжением,
- при стрессе.

Секреция катехоламинов уменьшается при физическом утомлении.

Дополнительная регуляция

Секрецию катехоламинов стимулирует ангиотензин II, тормозят простагландины.

Эффекты катехоламинов усиливают:

- трибулин (эндогенный ингибитор моноаминоксидазы),
- нейротензин Y (является эндогенным сенситизатором α -адренорецепторов),
- тиреоидные гормоны,
- эндогенный сенситизатор β -адренорецепторов (ЭСБАР),
- глюкокортикоиды.

Уменьшают:

- простагландины группы E,
- эндогенный блокатор β -адренорецепторов (ЭББАР).

Отдельные отметки

Полупериод жизни катехоламинов в крови человека составляет 10–30 секунд.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- феохромоцитомы,
- нейробластома и ганглионейробластома,
- ганглионеврома,
- параганглиома,
- приступ стенокардии,
- инфаркт миокарда,
- гипертонический криз,
- гепатиты и циррозы печени,
- обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки,
- приступ бронхиальной астмы,
- после введения инсулина или АКТГ,
- гипотиреоз,
- курение,
- диабетический ацидоз,
- маниакально-депрессивные расстройства большой продолжительности.

Снижение:

- паркинсонизм,
- автономные нейропатии,
- сахарный диабет.

Кортистатин

Английское название

Cortistatin (CST).

Химическое строение

Пептид, состоящий из 14 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется иммунными клетками, а также нейронами ЦНС.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Тормозит секрецию глюкокортикоидов.
- Тормозит секрецию инсулина.
- Оказывает противовоспалительное действие.
- Тормозит секрецию грелина.
- Стимулирует пролиферацию Т-супрессоров.
- Участвует в индукции медленно-волнового сна.
- Участвует в процессах памяти.

Лептин**Английское название***Leptin.***Химическое строение**

Полипептид.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

Референтные пределы лептина в сыворотке крови:

женщины — 1,1–27,6 нг/мл,
 мужчины — 0,5–13,8 нг/мл.

Место выработки

Секретируется жировыми клетками.

Особенности секреции

Секреция лептина подчиняется суточному ритму с ночным подъемом.

Физиологическое действие

- Уменьшает аппетит.
- Повышает расход энергии.
- Повышает чувствительность мышц и жировой ткани к инсулину.
- Ограничивает накопление жира.
- Стимулирует гликогенолиз в печени.
- Стимулирует захват глюкозы мышцами.
- Способствует снижению массы тела.
- Стимулирует липолиз.
- Стимулирует основной обмен.
- Усиливает термогенез.
- Тормозит секрецию нейропептида Y.

Регуляция секреции

Концентрация лептина повышается при переедании и снижается при ограничении потребления пищи.

Причины изменения уровня при патологии*Повышение:*

- ожирение,
- инсулиннезависимый сахарный диабет.

Снижение:

- ожирение, связанное с генетическим дефицитом лептина,
- снижение массы тела,
- голодание,
- прием андрогенов,
- курение.

Оксид азота**Синонимы***Эндотелиальный релаксирующий фактор, эндотелиальный расслабляющий фактор, окись азота, NO, ЭРФ.***Английское название***Nitric oxide.***Химическое строение**

Оксид азота II. Образуется из α-аргинина под действием NO-синтазы.

Место выработки

Секретируется эндотелием кровеносных и лимфатических сосудов. Продуцируется также в нейронах, вызывающих расслабление гладких мышц ЖКТ, мочевого пузыря, сосудов печеночных тел, и в некоторых нейронах ЦНС. Секретируется также нейтрофилами.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие*Действия на сосуды и на АД*

- Вызывает расширение сосудов как артерий, так и вен. Является одним из самых мощных факторов, вызывающих вазодилатацию.

- Вызывает снижение артериального давления.
- Является посредником для многих биологически активных веществ, вызывающих вазодилатацию. Многие нейромедиаторы (в том числе ацетилхолин), гормоны и биологически активные вещества, вызывающие вазодилатацию, делают это опосредованно за счет стимуляции выделения NO из эндотелия сосудов.
- Тормозит секрецию ренина в почках.
- Уменьшает вазоконстрикторный эффект ангиотензина II.

Действия на систему гемостаза

- Тормозит адгезию тромбоцитов к эндотелию.
- Тормозит агрегацию тромбоцитов.
- Вызывает дезагрегацию агрегированных тромбоцитов.

Прочие действия

- Тормозит адгезию лейкоцитов к эндотелию.
- Вызывает расслабление гладких мышц сосудов кавернозных тел, вызывая эрекцию.
- При стресс-реакции активирует синтез в тканях протекторных белков, защищающих органы от стрессорных повреждений (в частности, белков теплового шока).
- В нервной системе является модулятором синаптической передачи (ингибирует выделение медиаторных аминокислот).
- Оказывает гастропротективный эффект.

Регуляция секреции

Секреция NO стимулируется механическим растяжением стенки сосудов, а также действием адипонектина, аденомедулина, гистамина, брадикинина, АТФ. Тормозится гемоглобином и интерлейкином-4, -8, -10.

Отдельные отметки

Короткоживущее соединение, разрушается в пределах 50 секунд.

Опиатные пептиды

К опиатным пептидам относятся:

- энкефалины (лейцин-энкефалин и метионин-энкефалин),
- эндорфины (α -, β - и γ -),
- дайнорфин (динорфин),
- α -неоэндорфин.

Синонимы

Опиоидные пептиды.

Английское название

Opioid peptides, opiate peptides.

Enkephalins, endorphin(e)s, dynorphin, alpha-neoendorphin.

Химическое строение

Состав опиатных пептидов варьирует от 5 до 31 аминокислот, но они обязательно включают участок с последовательностью тир-гли-гли-фен. Образуются из общего предшественника β -липотропина, который, в свою очередь, образуется из проопиомеланокортина. Из этого же предшественника образуются АКТГ, меланотропин и липотропины.

Место выработки

Секретируются в центральной нервной системе, аденогипофизе, проксимальном отделе тонкого кишечника, поджелудочной железе (L-клетки), а также клетками диффузной эндокринной системы. Эндорфины и энкефалины секретируются также лимфоцитами и мононуклеарами.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на ЦНС

- Являются нейромедиаторами и нейромодуляторами.
- Являются компонентами антиноцицептивной системы (уменьшают ощущение боли и повышают порог болевой чувствительности, действуя на нейронные переключения в задних рогах спинного мозга, в стволе мозга, лимбических структурах, таламусе и соматосенсорной коре).
- Являются компонентами стресс-лимитирующей системы (снижают психогенные реакции на раздражители, уменьшают интенсивность эмоциональных реакций, сопровождающих стресс, и др.).
- Снижают чувство тревоги.
- Вызывают эйфорию (являются эндогенными эйфоригенами).
- Повышают работоспособность.
- Увеличивают возможность выполнения длительной мышечной работы.
- Участвуют в формировании сексуального поведения.

- Участвуют в регуляции локомоторной активности и в осуществлении стереотипных поведенческих реакций.
- Участвуют в формировании материнского поведения перед родами.
- Участвуют в регуляции сна.
- Ограничивают активацию симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, предупреждая истощение этих систем при стресс-реакции.
- Участвуют в формировании долговременной памяти об индивидуальном поведенческом опыте.
- Усиливают пищевую мотивацию.

Действие на другие гормоны

- Тормозят секрецию гонадолиберина.
- Тормозят секрецию кортикотропина.
- Стимулируют секрецию пролактина.
- Стимулируют секрецию соматотропина.
- Ограничивают нежелательные последствия избытка глюкокортикоидов (иммуносупрессию, ulcerогенный эффект и др.).

Как желудочно-кишечные гормоны

- Тормозят секрецию панкреатического сока.
- Стимулируют секрецию гастрина.
- Оказывают двойное влияние на моторику ЖКТ: стимулируют по одним рецепторам и тормозят по другим.

Действия на иммунную систему

- Стимулируют активность макрофагов и нейтрофилов.
- Стимулируют пролиферацию В-лимфоцитов и продукцию ими антител.
- Стимулируют активность натуральных киллеров.

Прочие действия

Повышают устойчивость сердца к ишемии.

Регуляция секреции

Синтез опиатных пептидов возрастает:

- при стресс-реакции,
- при болевом воздействии,
- при интенсивной и продолжительной физической нагрузке («второе дыхание»),
- при беременности (за 3–4 недели перед родами),

- в результате психотерапевтического воздействия или акупунктуры, а также при эффекте плацебо,
- при некоторых эмоциональных состояниях.

Паратгормон

Синонимы

Паратиреоидный гормон, паратиреокальцин, паратирин.

Английское название

Parathyroid hormone, parathyrin, parathormone.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 84 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

Референтные пределы паратгормона в сыворотке крови 16,0–62,0 пг/мл.

Место выработки

Секретируется в паращитовидных железах.

Особенности секреции

Паратгормон выделяется из паращитовидных желез в виде прогормона, который затем в печени и почках превращается в активную форму.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на кальцевый обмен

- Стимулирует резорбцию костной ткани и мобилизацию из нее кальция.
- Стимулирует реабсорбцию кальция в канальцах нефронов.
- Стимулирует всасывание кальция в кишечнике*.
- Стимулирует поступление кальция во внутриклеточную среду. Одновременно с этим стимулирует перемещение кальция из гиалоплазмы во внутриклеточные депо, в результате чего свободный кальций удаляется из клеток. Благодаря этому изменяется их возбудимость и реактивность в ответ на нейрогенные и гуморальные регуляторные сигналы.
- Стимулирует секрецию кальцитриола.

* Этот эффект в основном опосредован через стимуляцию секреции кальцитриола.

- В суммарном итоге вызывает повышение уровня кальция в крови.

Действия на обмен фосфора

Увеличивает выведение фосфатов почками (снижает их реабсорбцию).

Прочие действия

- Стимулирует диурез и натрийурез.
- Участвует в перемоделировании костной ткани.
- Тормозит действие АДГ на почки.
- Стимулирует секрецию пролактина.
- Стимулирует пролиферацию стволовых клеток крови.

Как желудочно-кишечный гормон

Стимулирует желудочную секрецию соляной кислоты и пепсина.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция паратгормона регулируется уровнем кальция: стимулируется при его уровне ниже 2,25 ммоль/л и тормозится при его уровне выше 2,25 ммоль/л.

Основная регуляция

Секреция паратгормона повышается:

- при беременности,
- при лактации,
- при физической нагрузке,
- по симпатическому сигналу.

Секрецию паратгормона тормозит кальцитриол.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- первичный и вторичный гиперпаратиреоз,
- опухоль паращитовидной железы,
- хронические заболевания почек,
- дефицит витамина D,
- псевдогиперпаратиреоз,
- синдром Золлингера—Эллисона,
- флюороз,
- травма спинного мозга,

- эктопическая секреция (рак почек, центральный рак легких),
- псевдоподагра,
- семейная медуллярная карцинома щитовидной железы,
- множественные опухоли эндокринных желез типа 1, 2а, 2б,
- ожирение.

Снижение:

- аутоиммунный гипопаратиреозидизм,
- саркоидоз,
- непаратиреоидная гиперкальциемия,
- гипертиреоз,
- гипомagneмизм,
- преходящая гипокальциемия новорожденных,
- синдром DiGeorge.

Предсердный натрийуретический гормон

Синонимы

Аурикулин, предсердный натрийуретический фактор, натрийуретический фактор, натрийуретический гормон, атриопептид, атриопептин, натрийуретический пептид предсердий, натрийуретический атриопептид.

Английское название

Atrial natriuretic peptide, atrial natriuretic factor, atrial natriuretic hormone, atriopeptin.

Химическое строение

Гормон представляет собой группу из трех пептидных гормонов, называемых натрийуретическим пептидом А-типа (ANP), В-типа (BNP) и С-типа (CNP) и состоящих, соответственно, из 28, 32 и 22 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

50—150 пг/мл.

Место выработки

АНР и ВНР секретируются кардиомиоцитами предсердий, а CNP — эндотелиальными клетками и нейронами головного мозга.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Увеличивают выделение с мочой натрия (до 90 раз) и хлора (до 50 раз), уменьшая их реабсорбцию.
- Увеличивают скорость клубочковой фильтрации.
- Уменьшают реабсорбцию воды.
- Вызывают вазодилатацию и снижение артериального давления.
- Тормозят секрецию ренина почками и альдостерона надпочечниками, а также уменьшают эффекты ангиотензина II и альдостерона (т. е. являются полным антагонистом ренин-ангиотензин-альдостероновой системы).
- Вместе с другими гормонами, влияющими на функцию мочеиспускания, обеспечивают нормализацию артериального давления и водно-солевого баланса.
- Снижают сердечный выброс.
- Повышают тонус коронарных сосудов.
- Вызывают расслабление гладких мышц кишечника.
- Тормозят секрецию соматотропина.
- Уменьшают тонус вен.
- Вызывают расширение артериол.
- Вызывают повышение проницаемости гистогематических барьеров.
- Увеличивают транспорт воды из крови в тканевую жидкость.
- Уменьшают внутриглазное давление.
- Уменьшают объем и давление ликвора в желудочках мозга.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция натрийуретических пептидов регулируется концентрацией в крови ионов натрия и возрастает при ее увеличении.

Секреция натрийуретических пептидов также возрастает:

- при повышении венозного притока (при перерастяжении предсердий кровью),
- при повышении артериального давления.

Дополнительная регуляция

Секрецию натрийуретических пептидов стимулируют эндотелин и тиреоидные гормоны.

Тимозины

Английское название

Thymosins.

Химическое строение

Группа пептидных гормонов.

Место выработки

Продуцируются в вилочковой железе.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулируют антигеннезависимую и антигензависимую дифференцировку Т-лимфоцитов.
- Стимулируют выработку ряда лимфокинов, в т. ч. интерлейкина-2.
- Стимулируют продукцию иммуноглобулинов В-лимфоцитами.

Тиреоидные гормоны (тироксин и трийодтиронин)

Синонимы

Обозначаются, соответственно, Т₄ и Т₃. Тироксин имеет также название тетраидотиронин.

Английское название

Thyroid hormones, thyroxine (thyroxin) and triiodothyronine.

Химическое строение

Производные тирозина.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

20–55 лет: T_4 — 54,0–156,0 нмоль/л, T_3 — 1,08–3,14 нмоль/л.Старше 55 лет: T_4 — 65,0–138,0 нмоль/л, T_3 — 0,62–2,79 нмоль/л.

Уровень связанного с белками йода (СБИ)* — 320–640 мкМ/л.

Место выработки

Синтезируются в тироцитах — фолликулярных клетках щитовидной железы. Готовые молекулы T_3 и T_4 в неактивной форме (связанные с белками) накапливаются в просвете фолликулов щитовидной железы, затем по мере необходимости забираются из фолликулов, отсоединяются от белков и поступают в кровоток.

Характер рецепторов

Внутриклеточные рецепторы.

Физиологическое действие*Действия на обмен веществ*

- Стимулируют метаболическую активность клеток всех тканей организма.
- Стимулируют синтез белков (за счет повышения проницаемости клеточных мембран для аминокислот и активации генетического аппарата клеток).
- Увеличивают интенсивность окислительных процессов и потребление тканями кислорода.
- Увеличивают потребление клетками глюкозы (увеличивают транспорт глюкозы через клеточные мембраны).
- Стимулируют гликогенолиз в печени.
- Повышают всасывание глюкозы в кишечнике.
- Ускоряют инактивацию инсулина.
- Вызывают гипергликемию.
- Стимулируют липолиз.
- Стимулируют синтез холестерина.
- Повышают уровень основного обмена.
- Повышают теплообразование и увеличивают температуру тела.

* Тест, используемый для определения уровня секреции тиреоидных гормонов, помимо концентрации T_3 и T_4 .

Действия в отношении роста организма (как в пренатальном периоде, так и в детском и подростковом возрасте)

- Обеспечивают нормальные процессы роста, развития и дифференцировки всех тканей, органов и систем*.
- Обеспечивают нормальное созревание скелета.
- Обеспечивают нормальную дифференцировку клеток головного мозга, созревание ЦНС и интеллектуальное развитие.

Действия на другие гормоны

- Обеспечивают ростовое действие соматотропина (оно осуществляется при нормальном содержании тиреоидных гормонов).
- Усиливают эффекты катехоламинов и симпатической нервной системы (за счет увеличения синтеза α - и β -адренорецепторов и уменьшения синтеза ферментов, разрушающих катехоламины, а также модуляции адренергических синапсов).
- Стимулируют секрецию эритропоэтина.

Влияние на систему гемостаза

- Уменьшают образование факторов, участвующих в свертывании крови.
- Увеличивают синтез антикоагулянтов и факторов, стимулирующих фибринолитические свойства крови.
- Угнетают адгезивную и агрегационную способность тромбоцитов.

Прочие действия

- Стимулируют процессы физиологической регенерации тканей.
- Повышают сократимость миокарда.
- До полового созревания стимулируют функции вилочковой железы.
- Увеличивают частоту сердечных сокращений.
- Увеличивают частоту дыхательных движений.
- Стимулируют потоотделение.
- Повышают АД.
- Повышают возбудимость ЦНС.

* При недостаточности тиреоидных гормонов патологические изменения носят полисистемный характер.

- ▶ Стимулируют психические процессы.
- ▶ Стимулируют процессы пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток.
- ▶ Стимулируют рост волос.
- ▶ Увеличивают почечный кровоток и диурез.
- ▶ Уменьшают канальцевую реабсорбцию.
- ▶ Обеспечивают термогенез при охлаждении организма.
- ▶ Стимулируют продукцию предсердного натрийуретического гормона.

Участие в стресс-реакции

Участвуют в реакции типа «бей и беги» (активации активных действий) путем усиления действия катехоламинов и симпатической нервной системы, стимуляции деятельности сердца, повышения энергообразования и усиления активности высшей нервной деятельности.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секрецию тиреоидных гормонов стимулирует тиротропин. Также их секреция регулируется по отрицательной обратной связи самими тиреоидными гормонами.

Дополнительная регуляция

Секреция тиреоидных гормонов увеличивается по симпатическому сигналу (по β -ад. р.) и уменьшается по парасимпатическому сигналу.

Секреция тиреоидных гормонов увеличивается:

- в период полового созревания,
- при беременности,
- при физическом труде.

Снижается:

- в резистентную стадию стресс-реакции,
- при длительных и чрезмерных физических нагрузках.

Отдельные отметки

Содержание тироксина (T_4) в крови в 50–70 раз больше, чем трийодтиронина (T_3). Однако физиологическое действие оказывает в основном T_3 , который в 4–10 раз более активен, чем T_4 . В клетках-мишенях T_4 превращается в T_3 путем дейодирования, и с внутриклеточными рецепторами взаимодействует в основном T_3 . А T_4 часто рассматривается как прогормон.

У детей секреция тиреоидных гормонов выше, чем у взрослых, что обеспечивает более интенсивный обмен веществ растущего организма.

Период полураспада T_4 — 7–9 суток, T_3 — 2 суток.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- гипертиреоз,
- тиреотоксикоз,
- острый тиреоидит,
- ожирение,
- острые психические расстройства,
- гипертермия,
- состояния, связанные с повышением уровня тироксин-связывающего глобулина (острая перемежающаяся порфирия, первичный билиарный цирроз, острый гепатит, хронический активный гепатит, эстрогенсекретирующие опухоли).

Снижение:

- гипотиреоз,
- разные острые и подострые заболевания,
- пангипопитуитаризм,
- контакт со свинцом,
- прием дексаметазона,
- хирургические операции.

Эндогенный дигоксин-подобный фактор

Синонимы

Эндогенный дигиталис-подобный фактор.

Английское название

Endogenous digitalis-like factor.

Химическое строение

Стероидный гормон.

Место выработки

Продуцируется корой надпочечников.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Увеличивает силу сердечных сокращений.
- Повышает тонус гладких мышц сосудов.
- Стимулирует выведение натрия почками.

Регуляция секреции

Секреция гормона увеличивается при стресс-реакциях.

Эндотелины

Группа из трех гормонов: эндотелин-1, эндотелин-2 и эндотелин-3.

Синонимы

ЕТ-1, ЕТ-2, ЕТ-3.

Английское название

Endothelins.

Химическое строение

Все три гормона представляют собой полипептиды, состоящие из 21 аминокислотного остатка.

Место выработки

Секретируются эндотелием сосудов, а также кардиомиоцитами, гладкомышечными клетками, клетками эндометрия, легких, эпителием кишечника, почек, мочевого пузыря, клетками яичника, а также нейронами головного мозга. Образуются также в амнионе и в плаценте.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на сердечно-сосудистую систему

- Повышают тонус гладких мышц сосудов (являются одним из наиболее мощных вазоконстрикторов).
- Стимулируют пролиферацию гладких миоцитов сосудов.
- Увеличивают сердечный выброс.
- Усиливают реакции сердца на симпатическую стимуляцию.

Прочие действия

- Стимулируют секрецию предсердного натрийуретического гормона в сердце.
- Стимулируют секрецию АДГ и усиливают его действие на почки.

- Повышают тонус гладких мышц дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и миометрия.
- Стимулируют пролиферацию астроцитов.
- Стимулируют секрецию ренина.
- Стимулируют секрецию кортикотропина.
- Стимулируют секрецию глюкокортикоидов.

Отдельные отметки

Эндотелины являются одним из факторов, вызывающих повреждение сердечной мышцы при инфаркте миокарда.

Эритропоэтин**Синонимы**

Гемопоэтин.

Английское название

Erythropoietin.

Химическое строение

Гликопротеид.

Место выработки

Синтезируется юкстагломерулярными клетками почек, а также гепатоцитами, макрофагами костного мозга, купферовскими клетками печени и нейронами ЦНС.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток). Мишенью являются родоначальные клетки эритроидного ряда.

Физиологическое действие

- Стимулирует деление клеток-предшественниц эритроцитов.
- Стимулирует дифференцировку клеток эритроидного ряда в эритроциты.
- Стимулирует синтез гемоглобина в эритроидных клетках и ретикулоцитах.
- Препятствует апоптозу клеток-предшественниц эритроцитов.
- Стимулирует выход ретикулоцитов красного костного мозга в кровь.
- Увеличивает кровоток и усиливает метаболизм в ткани красного костного мозга.

- Повышает тонус сосудов.
- Повышает устойчивость нейронов ЦНС и миокарда к гипоксии.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция эритропоэтина регулируется главным образом насыщением кислорода и стимулируется при гипоксии (концентрация эритропоэтина в крови возрастает в 1000 раз).

Дополнительная регуляция

Секрецию эритропоэтина стимулируют:

- тестостерон,
- тиреоидные гормоны,
- глюкокортикоиды,
- катехоламины (по β -ад. р.),
- соли кобальта.

Тормозят:

- тумор-некротизирующий фактор- α ,
- интерлейкин-1 α и -1 β ,
- α -, β - и γ -интерферон.

ГОРМОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Бомбезин

Синонимы

Гастринвысвобождающий пептид.

Английское название

Bombesin.

Химическое строение

Пептидный гормон.

Место выработки

Продуцируется секреторными Р-клетками желудка и проксимального отдела тонкой кишки.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на ЖКТ

- Стимулирует секрецию гастрина.
- Стимулирует секрецию глюкагона.
- Стимулирует моторику желчного пузыря.
- Стимулирует секрецию ферментов поджелудочной железой.
- Стимулирует секрецию энтероглюкагона (гормона, идентичного глюкагону).
- Усиливает стимулирующие эффекты гастрина, секретина и холецистокинина.

Прочие действия

- Усиливает эффекты кортиколиберина.
- Стимулирует секрецию ФСГ и ЛГ.
- Является нейромедиатором.

Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)

Синонимы

Вазоактивный кишечный гормон/пептид, вазоинтестинальный гормон/пептид, вазоактивный интестинальный гормон.

Английское название

Vasoactive intestinal peptide, VIP.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 28 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется эндокринными D₁- или VIP-клетками в разных отделах желудочно-кишечного тракта, эндокринными клетками дыхательных путей, а также клетками макрофагической системы и тучными клетками.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на ЖКТ

- Тормозит секрецию соляной кислоты и пепсина в желудке.
- Тормозит желчевыведение (расслабляет гладкие мышцы желчного пузыря).
- Стимулирует кишечную секрецию.
- Тормозит моторику желудка и перистальтику кишечника.

Действия на другие гормоны

- Стимулирует секрецию инсулина.
- Стимулирует секрецию пролактина.
- Ингибирует действие холецистокинина.
- Тормозит секрецию гонадолиберина.

Прочие действия

- Вызывает вазодилатацию и понижает артериальное давление.

- Увеличивает частоту биения ресничек мерцательного эпителия воздухоносных путей.
- Расслабляет гладкую мускулатуру бронхов.
- Тормозит все функции лимфоцитов и их выход из лимфоузлов.

Как нейротенгид/нейромедиатор

- Оказывает снотворное действие, участвует в запуске БДГ-фазы сна (фазы быстрого движения глаз).
- Является медиатором и модулятором в парасимпатических ганглиях.

Вещество P

Синонимы

Субстанция P.

Английское название

Substance P.

Химическое строение

Полипептид.

Место выработки

Секретируется эндокринными ЕС₁-клетками желудка и тонкой кишки, а также интрамуральными нейронами ЖКТ.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на ЖКТ

- Стимулирует моторику тонкого кишечника.
- Стимулирует слюноотделение.
- Тормозит панкреатическую секрецию.

Действия на другие гормоны

- Стимулирует секрецию глюкагона.
- Стимулирует секрецию пролактина.
- Тормозит секрецию инсулина.
- Тормозит секрецию гонадолиберина.
- Тормозит секрецию кортиколиберина.

Прочие действия

- Стимулирует пролиферацию лимфоцитов и секрецию лимфокинов.

- Вызывает вазодилатацию.
- При стресс-реакции препятствует развитию гипертензии.
- Повышает моторику гладких мышц дыхательных путей.
- Повышает моторику гладких мышц мочевого пузыря.
- Стимулирует рост эпидермиса.

Как нейронептид/нейромедиатор

- Передает болевые импульсы как возбуждающий медиатор в синапсах между аксоном чувствительного нейрона спинального ганглия и нейронами спиноталамического пути.
- Является нейромедиатором в ганглиях энтеральной нервной системы.
- Участвует в регуляции сна (в т. ч. нормализует сон при стрессе).
- Участвует в механизме возникновения нервно-психического напряжения.
- Участвует в стресс-лимитирующей системе.

Гастрин

Английское название

Gastrin.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 17 аминокислотных остатков.

По некоторым данным, этот гормон представляет собой группу пептидов, в которой различают мини-гастрин (13 аминокислотных остатков), большой гастрин (34 аминокислотных остатка) и сверхбольшой гастрин (более 34 аминокислотных остатков).

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

20,0–100,0 нг/л.

Место выработки

Секретируется эндокринными G-клетками антральной части желудка и двенадцатиперстной кишки.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на желудок

- Стимулирует секрецию пепсина и соляной кислоты в желудке.
- Стимулирует секрецию слизи и бикарбоната покровным эпителием желудка.
- Стимулирует моторику желудка.
- Расслабляет пилорический сфинктер.
- Стимулирует пролиферацию слизистой оболочки желудка.

Действия на другие отделы ЖКТ

- Стимулирует панкреатическую секрецию.
- Стимулирует перистальтику кишечника.
- Стимулирует желчевыделение.

Действия на другие гормоны

- Стимулирует секрецию инсулина.
- Стимулирует секрецию кальцитонина.
- Тормозит секрецию гонадолиберина.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секреция гастрина стимулируется растяжением пищевой стенки желудка, действием пищевых белков и пептидов, а также активацией блуждающего нерва.

Дополнительная регуляция

Секрецию гастрина стимулируют:

- бомбезин,
- гистамин,
- опиатные пептиды,
- алкоголь.

Секреция гастрина уменьшается при увеличении концентрации соляной кислоты в желудочном соке.

Действие гастрина на желудочную секрецию ингибируется секретрином.

Желудочный ингибирующий пептид

Синонимы

ЖИП, желудочный ингибиторный пептид.

Английское название

Gastric inhibitory peptide, gastric inhibitory polypeptide, GIP.

Химическое строение

Полипептид.

Место выработки

Секретируется эндокринными К-клетками тонкой кишки.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Тормозит желудочную секрецию.
- Тормозит моторику желудка.
- Стимулирует секрецию инсулина.
- Стимулирует секрецию глюкагона.

Английское название

Motilin.

Химическое строение

Полипептид.

Место выработки

Секретируется эндокринными ЕС-клетками желудка, Мо-клетками тонкого кишечника.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Стимулирует моторику желудка.

Мотилин

Панкреатический полипептид (ПП)

Английское название

Pancreatic polypeptide.

Химическое строение

Полипептид.

Место выработки

Секретируется РР-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Тормозит секрецию панкреатического сока.
- Тормозит глюконеогенез в печени.

Регуляция секреции

Секрецию панкреатического полипептида стимулируют:

- гипогликемия,
- голодание,
- физическая нагрузка.

Секретин

Английское название

Secretin.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 27 аминокислотных остатков.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

29,0–45,0 нг/л.

Место выработки

Секретируется эндокринными S-клетками проксимального отдела тонкой кишки.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

Действия на ЖКТ

- Стимулирует секрецию и выделение желчи.

- Стимулирует эвакуацию из желудка.
- Стимулирует секрецию неферментных компонентов панкреатического сока.
- Стимулирует секрецию желез Бруннера.
- Тормозит желудочную секрецию.
- Усиливает влияние холецистокинина на панкреатоциты.
- Стимулирует желчевыведение.
- Тормозит моторику тонкого и толстого кишечника.

Прочие действия

- Стимулирует секрецию инсулина.
- Тормозит секрецию глюкагона.
- Тормозит секрецию пролактина.

Регуляция секреции

Секреция секретина стимулируется соляной кислотой, попадающей из желудка в двенадцатиперстную кишку.

Бомбезин усиливает стимулирующие эффекты секретина.

Холецистокинин**Синонимы**

Холецистокинин-панкреозимин, панкреозимин, ХЦК, ХЦК-ПЗ.

Английское название

Cholecystokinin.

Химическое строение

Полипептид, состоящий из 33 аминокислотных остатков.

Место выработки

Секретируется эндокринными I-, S- и J-клетками проксимального отдела тонкой кишки.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие**Действия на ЖКТ**

- Стимулирует секрецию панкреатического сока.
- Стимулирует секрецию ферментов поджелудочной железы.
- В меньшей степени стимулирует секрецию бикарбоната.
- Усиливает влияние секретина на панкреатоциты.
- Тормозит секрецию соляной кислоты в желудке.
- Тормозит моторику желудка.

- Стимулирует моторику желчного пузыря и желчевыводящих путей.
- Стимулирует моторику тонкого и толстого кишечника.
- Выступает в роли «фактора сытости»: воздействует на клетки гипоталамуса и вызывает активацию нейронов центра насыщения.

Прочие действия

- Тормозит секрецию гонадолиберина.
- Стимулирует секрецию инсулина.
- Стимулирует липолиз.
- Усиливает эффекты кортиколиберина.
- Является нейромедиатором.

Регуляция секреции**Основная регуляция**

Секреция холецистокинина стимулируется соляной кислотой, попадающей из желудка в двенадцатиперстную кишку, а также жирными кислотами в дуоденальном содержимом.

Дополнительная регуляция

Действие холецистокинина ингибируется ВИПом.

Бомбезин усиливает стимулирующие эффекты холецистокинина.

Гормоны ЖКТ, описанные в других разделах

Ряд гормонов, описанных в других разделах, являются также и гормонами ЖКТ. См.:

- ♦ серотонин (стр. 46),
- ♦ нейропептид Y (стр. 39),
- ♦ антидиуретический гормон (стр. 32),
- ♦ мелатонин (стр. 36),
- ♦ кальцитонин (стр. 72),
- ♦ опиатные пептиды (стр. 84),
- ♦ нейротензин (стр. 40),
- ♦ соматостатин (стр. 17).

ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ

Активин

Английское название

Activin.

Химическое строение

Пептидный гормон.

Место выработки

Секретируется в гипофизе и в яичниках/семенниках.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Стимулирует секрецию ФСГ.
- Тормозит секрецию эстрогенов и прогестерона.

Ингибин

Английское название

Inhibin.

Химическое строение

Пептидный гормон.

Место выработки

Секретируется клетками Сертоли у мужчин и фолликулярными клетками у женщин.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Тормозит секрецию ФСГ (у мужчин и у женщин).
- Уменьшает количество рецепторов к ФСГ на фолликулярных клетках.

- Вместе с эстрогенами стимулирует резкое повышение концентрации ЛГ в плазме за 12–24 часа до овуляции.
- У мужчин усиливает стимулирующее действие лютропина на функцию клеток Лейдига (тем самым стимулирует секрецию тестостерона).

Регуляция секреции

У женщин секреция ингибина резко снижается после предовуляторного выброса гонадотропинов.

Прогестерон

Английское название

Progesterone, luteal hormone, pregnenedione.

Химическое строение

Стероидный гормон.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

В фолликулярную фазу: 1–3 нмоль/л.

Предовуляторный подъем: 4–6 нмоль/л.

В лютеальную фазу: 20–80 нмоль/л.

В постменопаузе: 1–2 нмоль/л.

В ходе беременности концентрация прогестерона увеличивается с 10–30 нг/мл до 100–300 нг/мл.

Место выработки

В лютеальную фазу цикла секретируется желтым телом. В фолликулярную фазу в небольшом количестве секретируется фолликулярными клетками. Также секретируется в сетчатой зоне коры надпочечников.

При беременности секретируется желтым телом, сохраняющимся в течение I триместра, с 6-й недели секретируется плацентой.

Также секретируется в ЦНС.

Характер рецепторов

Внутриклеточные рецепторы.

Физиологическое действие

В рамках полового цикла

- Обеспечивает секреторную фазу менструального цикла.
- Стимулирует секреторную активность желез эндометрия, которые выделяют секрет, содержащий гликоген, глико-

протеины, липиды и прочие вещества, необходимые для питания зародыша при имплантации.

- Перед самой овуляцией стимулирует образование в фолликуле протеолитических ферментов, простагландинов и других факторов, которые вызывают истончение и разрушение стенки фолликула.
- Поддерживает дилатацию спиральных артерий, питающих функциональный слой эндометрия. (По завершении лютеальной фазы концентрация эстрогенов и прогестерона снижается, что приводит к спазму и тромбозу спиральных артерий, что, в свою очередь, ведет к некрозу функционального слоя эндометрия и к менструальному кровотечению.)
- Вызывает расслабление фаллопиевых труб.
- Тормозит секрецию гонадолиберина.
- Тормозит секрецию эстрогенов.
- Тормозит секрецию ФСГ, что не допускает в лютеальную фазу созревание новых фолликулов.
- Стимулирует половое влечение.
- Стимулирует капацитацию (предполагается) и акросомальную реакцию сперматозоидов.
- Стимулирует депонирование гликогена в эндометрии.
- Стимулирует развитие молочных желез.
- Перед овуляцией снижает чувствительность гипоталамуса к ингибирующему действию эстрадиола, в результате чего происходит переключение обратной связи с отрицательной на положительную, и высокий уровень эстрадиола вызывает не снижение, а пиковый выброс ЛГ.
- Вызывает расслабление миометрия.

При беременности

- Обеспечивает вынашивание плода и нормальное течение беременности.
- Вызывает децидуализацию эндометрия в ходе имплантации зародыша и стимулирует развитие вокруг него децидуальной ткани.
- В течение первых двух недель беременности стимулирует секрецию питательных веществ в фаллопиевых трубах и в железах эндометрия.

- В I триместре тормозит сократительную активность миометрия и блокирует окситоциновые рецепторы, предотвращая прерывание беременности. (Со II триместра эту роль берет на себя β -адренорецепторный ингибирующий механизм.)
- Поддерживает нормальное функциональное состояние эндометрия.
- Стимулирует выделение в матке литических ферментов, растворяющих блестящую оболочку зародыша*.
- Обеспечивает подготовку молочных желез к лактации (стимулирует развитие протоков, долей и альвеол).
- Тормозит секрецию гипоталамусом гонадолиберина, что блокирует секрецию ФСГ и предотвращает созревание фолликулов в течение беременности.
- Препятствует повреждениям миометрия (предполагается).
- Блокирует пролактиновые рецепторы секреторных клеток в молочной железе, что не допускает лактацию во время беременности, несмотря на высокий уровень пролактина.
- Тормозит пролиферацию миометрия, ограничивая вес матки.
- Тормозит иммунологический ответ организма матери на антигены плода (это обусловлено тем, что прогестерон подавляет секрецию простагландинов в матке).

Прочие действия

- Вызывает повышение температуры тела на $0,4-0,5^{\circ}\text{C}$.
- Стимулирует выведение натрия и кальция.
- Стимулирует натрийурез.
- Стимулирует секрецию гормонов тимуса.
- В повышенной концентрации тормозит секрецию соматотропина.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Вне беременности секрецию прогестерона стимулирует ЛГ.

Во время беременности секрецию прогестерона в желтом теле, а затем и в плаценте поддерживают также хорионический гонадотропин и плацентарный лактоген. При отсутствии бере-

* Блестящая оболочка овоцита, которая сохраняется у зародыша до стадии бластоцисты, пока зародыш движется по маточной трубе в сторону матки.

менности (отсутствии хорионического гонадотропина) происходит редукция желтого тела и снижение секреции прогестерона.

Уровень прогестерона при беременности возрастает.

Дополнительная регуляция

Секрецию прогестерона стимулируют:

- пролактин,
- кортикотропин.

Тормозят:

- эстрогены,
- простагландины.

(См. график на стр. 26)

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- врожденная гиперплазия коры надпочечников,
- липоидная опухоль яичников,
- киста theca luteina,
- пузырный занос,
- хорионэпителиома яичника.

Снижение:

- гипогонадизм,
- дисфункция яичников,
- эклампсия,
- угрожающий выкидыш,
- внутриутробная гибель плода.

Тестостерон (андрогены)

К андрогенам относятся тестостерон, андростерон, андростендион, дегидроэпиандростерон и 11 β -гидроксиандростендион. Основным андрогеном является тестостерон. Остальные обладают слабой андрогенной активностью, но могут превращаться в тестостерон при метаболизме.

Английское название

Testosterone. Androgenic hormones.

Химическое строение

Стероидные гормоны.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

Уровень тестостерона составляет:

у мужчин — 2,7–8,5 нмоль/л,

у женщин — 0,6–1,9 нмоль/л.

Уровень 17-кетостероидов (17-КС)* в моче:

у мужчин — 10–25 мг/сут,

у женщин — 7–20 мг/сут.

Место выработки

У мужчин тестостерон секретируется клетками Лейдига в семенниках.

У женщин андрогены секретируются в яичниках клетками наружной оболочки (теки) вторичных и третичных фолликулов. Затем эти андрогены поступают в фолликулярные клетки, где тут же превращаются в эстрогены.

И у мужчин, и у женщин андрогены секретируются также в сетчатой зоне коры надпочечников.

Особенности секреции

Максимальная секреция тестостерона у мужчин происходит между 02.00–06.00, а минимальная — около 13.00.

Уровень тестостерона снижается после 50 лет.

Характер рецепторов

Внутриклеточные рецепторы.

Физиологическое действие тестостерона

Большая часть эффектов тестостерона осуществляется не им самим, а его метаболитом дигидротестостероном, в который тестостерон превращается в тканях-мишенях под действием фермента 5 α -редуктазы. Эффекты, обеспечиваемые тестостероном, обозначены (Т), обеспечиваемые дигидротестостероном обозначены (Д), а обеспечиваемые обоими этими гормонами обозначены (Т+Д).

У плода мужского пола

- Обеспечивает дифференцировку наружных и внутренних половых органов** (Т).

* Производные андрогенов.

** У женского организма процесс половой дифференцировки в эмбриогенезе не нуждается в секреции специальных гормонов — женская дифференцировка происходит «по умолчанию».

- Обеспечивает дифференцировку гипоталамуса по мужскому типу (блокируют развитие циклического центра секреции гонадолиберина)* (Т).
- Обеспечивает формирование структур центральной нервной системы, обеспечивающих мужское половое поведение и мужские половые функции (Т).
- Стимулирует опускание семенников в мошонку за 2–3 месяца до рождения (Т).

В период полового созревания у мужчин

- Стимулирует половое созревание (Т).
- Стимулирует рост тела (Т).
- Формирует строение тела согласно мужскому полу (Т).
- Стимулирует развитие внутренних и наружных мужских половых органов (Т) (развитие предстательной железы — Д).
- Вызывает появление вторичных мужских половых признаков: организацию скелета по мужскому типу, развитие мужского голосового аппарата, распределение жира по мужскому типу (Т), оволосение по мужскому типу (Д).
- Стимулирует развитие сальных желез (Д).

У взрослых мужчин

- Стимулирует функцию клеток Сертоли, которые обеспечивают сперматогенез (Т+Д).
- Обеспечивает половое влечение (предположительно, Т).
- Обеспечивает мужской тип полового поведения (предположительно, Т).
- Стимулирует рост мускулатуры (Т).
- Стимулирует образование рецепторов к ФСГ в клетках Сертоли (Т+Д).
- Обеспечивает потенцию (Т+Д).
- Способствует формированию агрессивности (предположительно, Т).

Прочие действия

- Повышает основной обмен.
- Оказывает генерализованное анаболическое действие, стимулируя синтез белков, рост скелета и мускулатуры.

* Закрепление дифференцировки гипоталамуса по мужскому типу продолжается в первый год жизни.

- Тормозит эпифизарный рост трубчатых костей, что ограничивает рост организма в длину.
- Стимулирует окостенение эпифизарных хрящей.
- Стимулирует развитие хрящевой ткани.
- Участвует в формировании полового поведения у женщин.
- Вызывает атрофию тимуса после полового созревания.
- Тормозит дифференцировку липоцитов.
- Тормозит захват жиров липоцитами.
- Стимулирует липолиз.
- Уменьшает содержание жира в организме.
- Стимулирует секрецию эритропоэтина.
- Повышает чувствительность клеток эритропоэза к эритропоэтину.
- Обладает легким иммуносупрессивным действием.
- Вызывает задержку в организме азота, калия, фосфата и кальция.
- Тормозит секрецию кортизола.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Секрецию тестостерона стимулирует лиотропин.

Дополнительная регуляция

Секрецию тестостерона стимулирует ингибин, а тормозят интерлейкин-1 и глюкокортикоиды.

Секреция тестостерона увеличивается при кратковременной физической работе и силовых упражнениях. Но уменьшается при длительной физической работе. Также уровень тестостерона уменьшается при психологических стрессах.

Отдельные отметки

У плода мужского пола и у мальчика в первые 3 месяца после рождения уровень тестостерона близок к уровню взрослого мужчины, что необходимо для половой дифференцировки. В дальнейшем, в период детства, уровень тестостерона снижается до крайне низких значений. С 11 лет начинается подъем уровня тестостерона, и к концу периода полового созревания его уровень достигает уровня взрослого мужчины.

У подростков обоих полов секреция андрогенов увеличивается при интенсивных физических нагрузках (вплоть до развития признаков маскулинизации у девочек). А чрезмерные нагрузки

угнетают выработку половых гормонов, что ведет к задержке полового созревания.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- преждевременное половое созревание у мальчиков,
- врожденная гиперплазия надпочечников,
- опухоли коры надпочечников,
- экстрагонадные опухоли у мужчин, продуцирующие гонадотропины,
- тестикулярная феминизация,
- идиопатический гирсутизм,
- синдром поликистозных яичников,
- вирилизирующие опухоли яичников,
- гипертиреоз,
- ожирение у женщин.

Снижение:

- замедленное половое созревание у мальчиков,
- уремия,
- миотоническая дистрофия,
- цирроз печени,
- печеночная недостаточность,
- крипторхизм,
- первичный или вторичный гипогонадизм,
- синдром Дауна,
- рак яичка или предстательной железы,
- алкоголизм,
- вегетарианство,
- голодание у мужчин,
- ожирение у мужчин.

Эстрогены

Основным эстрогеном является эстрадиол (полное название — 17 β -эстрадиол), который обладает наибольшей физиологической активностью. Вторым по значимости эстрогеном является эстриол. Существует также эстрон, но его активность незначительная.

Синонимы

Эстрадиол, эстриол и эстрон обозначают соответственно E2, E3 и E1 (по количеству гидроксильных групп).

Английское название

Estradiol, oestradiol.

Estriol, oestriol.

Химическое строение

Стероидные гормоны.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

Концентрация эстрадиола в рамках цикла:

первые дни цикла — 120–150 пкмоль/л,

предовуляторный подъем — 500–1500 пкмоль/л,

лютеальная фаза — 300–400 пкмоль/л.

В постменопаузе 50–130 пкмоль/л.

Концентрация свободного эстриола при беременности:

I триместр (до 13 недель) — 0,3–1,0 нг/мл.

II триместр (14–28 недель) — 0,4–20,0 нг/мл.

III триместр (29–40 недель) — 3,2–39,0 нг/мл.

Место выработки

Вне беременности

В фолликулярную фазу цикла эстрогены секретируются фолликулярными клетками (клетками гранулезы) растущего фолликула. В лютеальную фазу секретируются клетками желтого тела.

При беременности

Во время беременности эстрогены секретируются плацентой (трофобластом) и желтым телом. В I триместре основным источником эстрогенов является желтое тело и в меньшей степени плацента. С началом II триместра, когда желтое тело прекращает функционировать, основным источником эстрогенов остается плацента.

У мужчин эстрогены секретируются клетками Сертоли.

Также эстрогены секретируются в головном мозге.

Особенности секреции

(См. график на стр. 26)

Характер рецепторов

Внутриклеточные и плазматические рецепторы.

Физиологическое действие*В период полового созревания*

- Обеспечивают половое созревание.
- Стимулируют развитие внутренних и наружных женских половых органов и молочных желез.
- Вызывают появление вторичных женских половых признаков: организацию скелета по женскому типу, оволосение по женскому типу и т. п.
- Стимулируют рост тела и ускоряют созревание скелета.

В рамках полового цикла

- Стимулируют пролиферацию фолликулярных клеток и рост фолликула.
- Стимулируют образование на фолликулярных клетках рецепторов к ФСГ.
- В конце фолликулярной фазы стимулируют образование на фолликулярных клетках рецепторов к ЛГ.
- Обеспечивают пролиферативную фазу менструального цикла: стимулируют пролиферацию базального слоя эндометрия и образование функционального слоя.
- Регулируют содержание гонадолиберинных рецепторов на клетках, продуцирующих ФСГ и ЛГ в разные фазы цикла. В фолликулярную фазу увеличивают количество гонадолиберинных рецепторов на клетках, секретирующих ФСГ, а перед овуляцией и в лютеальную фазу — на клетках, секретирующих ЛГ.
- В фолликулярную фазу вызывают пролиферацию влагалищного эпителия.
- Перед овуляцией при высокой концентрации стимулируют усиленный пиковый выброс ЛГ, что стимулирует овуляцию.
- В секреторную фазу менструального цикла вместе с прогестероном стимулируют секреторную функцию желез эндометрия.
- В секреторную фазу менструального цикла вместе с прогестероном поддерживают дилатацию спиральных артерий, питающих функциональный слой эндометрия. (По завершении лютеальной фазы концентрация эстрогенов и прогестерона снижается, что приводит к спазму и тромбозу

спиральных артерий, что, в свою очередь, ведет к некрозу функционального слоя и к менструальному кровотечению.)

- Стимулируют секрецию ингибина.
- Стимулируют сократительную активность гладких мышц и микроворсин фаллопиевых труб.
- Усиливают кровообращение в половых органах.
- Усиливают секрецию слизи в шейке матки.
- Стимулируют половое влечение.
- Участвуют в формировании женского полового поведения.
- Тормозят секрецию прогестерона.
- В лютеальную фазу повышают чувствительность матки к действию прогестерона.

При беременности

- Обеспечивают подготовку молочных желез к лактации (стимулируют развитие протоков, долей и альвеол, дифференцировку лактоцитов).
- Вызывают децидуализацию эндометрия в ходе имплантации зародыша*.
- Вызывают задержку натрия и воды.
- Стимулируют гиперплазию и гипертрофию миометрия.
- Стимулируют маточно-плацентарное кровообращение.
- Поддерживают нормальное функциональное состояние эндометрия.
- Вместе с прогестероном тормозят выработку молока.
- Размягчают связки таза и сочленения тазовых костей.
- Перед родами повышают чувствительность миометрия к окситоцину и другим стимуляторам сокращений (посредством увеличения концентрации окситоциновых и других рецепторов).

Прочие действия

- Оказывают общее анаболическое действие (хотя и более слабое, чем андрогены).
- Стимулируют синтез простагландинов.

* Децидуализация — это процесс, при котором происходит увеличение проницаемости стенки сосудов функционального слоя и возникает местный тканевый отек, сопровождающийся изменением состава межклеточного матрикса. Это облегчает имплантацию зародыша.

- Стимулируют обмен веществ в костной ткани и тормозят резорбцию костей*.
- Стимулируют отложение жира.
- Снижают пищевую мотивацию.
- Повышают основной обмен (предполагается).
- Снижают содержание холестерина в плазме.
- Стимулируют синтез витамин-D-связывающего белка.
- Стимулируют иммунную систему.
- Тормозят эритропоэз.
- Вызывают положительный азотистый баланс.
- Оказывают нейропротективное действие**.
- Тормозят развитие хрящевой ткани.
- Стимулируют синтез NO в эндотелии сосудов***.
- Стимулируют апоптоз макрофагов (и, возможно, других клеток крови).
- Играют онкопротективную роль в отношении рака толстой кишки.
- Вызывают задержку в организме азота, воды и кальция.
- Участвуют в формировании памяти.

Влияние на другие гормоны

- Стимулируют секрецию:
 - кортикотропина,
 - соматотропина,
 - окситоцина,
 - ангиотензиногена,
 - альдостерона.
- Усиливают действие ксипептина на гипоталамус.
- У мужчин тормозят синтез тестостерона в клетках Лейдига.

Регуляция секреции

Основная регуляция

Во время роста фолликула секреция эстрогенов стимулируется самими эстрогенами по положительной обратной связи. Это связано с тем, что эстрогены, секретируемые фолликулярными

* При недостатке эстрогенов в пожилом возрасте развивается остеопороз.

** При нейродегенеративных заболеваниях (таких, как болезнь Альцгеймера), при ишемии и травматических повреждениях головного мозга.

*** В том числе и в эндотелии коронарных сосудов, что предотвращает развитие у женщин ишемической болезни сердца.

клетками, стимулируют пролиферацию самих фолликулярных клеток, что приводит к еще большей секреции эстрогенов.

ФСГ, стимулирующий рост фолликула, оказывает на образование эстрогенов слабое стимулирующее влияние. Но ФСГ стимулирует синтез андрогенов, из которых синтезируются эстрогены.

Секреция эстрогенов повышается при беременности.

Дополнительная регуляция

Секреция эстрогенов уменьшается при больших физических нагрузках*. Но при хорошей тренированности снижение эстрогенов незначительно или не происходит вообще.

Секреция эстриола особенно сильно увеличивается при многоплодной беременности и резко возрастает при надвигающихся родах.

Причины изменения уровня эстрадиола при патологии

Повышение:

- врожденная гиперплазия коры надпочечников,
- эстрогенпродуцирующие опухоли,
- цирроз печени,
- гипотиреоз,
- ожирение (в т. ч. у мужчин),
- прием алкоголя,
- у курящих мужчин,
- экзогенное поступление эстрогенов с продуктами питания, пивом, лекарственными растениями.

Снижение:

- первичный и вторичный гипогонадизм,
- кастрация,
- диета с увеличением углеводов и уменьшением жиров.

Причины изменения уровня свободного эстриола при патологии во время беременности

Повышение:

- беременность крупным плодом,
- киста молочной железы.

* Чрезмерные физические нагрузки у девочек могут приводить к задержке полового созревания.

Снижение:

- беременность с высоким риском,
- перенашивание беременности,
- гестоз средней и тяжелой степени,
- резус-конфликт,
- внутриутробная инфекция,
- врожденные пороки развития ЦНС или сердца,
- гиперплазия надпочечников плода,
- внутриутробная гибель плода.

**Половые гормоны,
описанные в других разделах**

К половым гормонам относятся также ряд гормонов гипоталамуса и гипофиза, которые описаны в соответствующих разделах. См.:

- ♦ Гонадолиберин (стр. 8).
- ♦ Киспептин (стр. 11).
- ♦ Пролактолиберин (стр. 13).
- ♦ Пролактостатин (стр. 16).
- ♦ Фоллитропин (стр. 23).
- ♦ Лютропин (стр. 27).

ГОРМОНЫ, СВЯЗАННЫЕ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Альфа-фетопротеин (АФП)

Английское название

Alpha-fetoprotein.

Химическое строение

Гликопротеин.

Концентрация (уровень гормона)

Вне беременности и у мужчин: 0,0–16,0 МЕ/мл.

При беременности:

I триместр (до 13 недель) — 2,0–50,0 МЕ/мл.

II триместр (14–28 недель) — 15,0–140,0 МЕ/мл.

III триместр (29–40 недель) — 70,0–250,0 МЕ/мл.

Отношение абсолютного уровня гормона у данной беременной к нормальному уровню гормона на данном сроке обозначается МоМ (от англ. multiple of medians). Нормальное значение МоМ альфа-фетопротеина при физиологической беременности составляет 0,5–2,0.

Место выработки

Секретируется в желточном мешке, со II триместра — в печени и в ЖКТ плода.

Физиологическое действие

- Регулирует процессы образования, замыкания, погружения и дифференцировки нервной трубки у плода.
- Участвует в поддержании онкотического давления плазмы плода.
- Обеспечивает иммунологическую толерантность плода.

- Участвует в иммуномодуляции.
- Выполняет функции транспортного белка.

Регуляция секреции

Уровень альфа-фетопroteина в физиологических условиях повышается при многоплодной беременности.

Причины изменения уровня при патологии**Повышение при беременности:**

- поздний токсикоз беременных,
- пороки развития плода,
- фетоплацентарная недостаточность,
- угроза преждевременных родов.

Повышение вне беременности:

- хорионкарцинома,
- эмбриональная карцинома,
- гепатоцеллюлярный рак,
- рак яичек,
- небольшой процент у больных раком поджелудочной железы, желудка, толстой кишки, легкого,
- цирроз печени,
- гепатит.

Снижение при беременности:

- задержка внутриутробного развития плода,
- самопроизвольный аборт,
- синдром Дауна и другие хромосомные заболевания.

Плацентарный лактоген (ПЛ)

Синонимы

Хорионический (хориальный) соматотропин, хорионический соматомаммотропин, человеческий плацентарный лактоген (ЧПЛ).

Английское название

Placental lactogen, human placental lactogen.

Химическое строение

По молекулярной структуре сходен с соматотропином.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

10–14 недель — 0,05–1,7 мг/л,

14–28 недель — 0,3–7,7 мг/л,
28–40 недель — 2,7–11,6 мг/л.

Место выработки

Секретируется плацентой (трофобластом).

Особенности секреции

Секреция начинается на 4-й неделе беременности.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Ускоряет рост и развитие плода.
- Стимулирует развитие молочных желез и их подготовку к лактации.
- Поддерживает секрецию прогестерона в желтом теле и в плаценте.
- Стимулирует липолиз (что позволяет организму беременной использовать запасы жира как альтернативный источник энергии).
- Оказывает антиинсулиновый эффект (что сохраняет уровень глюкозы в крови на необходимом для жизнедеятельности организма плода и матери уровне).
- Стимулирует катаболизм в организме матери (предполагается). Это позволяет мобилизовать аминокислоты как строительный материал, а жирные кислоты — как источник энергии для плода.

Регуляция секреции

Уровень плацентарного лактогена повышается при многоплодной беременности.

Причины изменения уровня при патологии**Повышение:**

- сахарный диабет у беременной,
- гемолитическая болезнь плода,
- трофобластические опухоли,
- злокачественные опухоли легких, печени, лимфомы, феохромоцитома.

Снижение:

- хроническая гипоксия плода,
- переносенная беременность,
- гестоз средней и тяжелой степени,

- угроза прерывания беременности,
- задержка внутриутробного развития плода,
- внутриутробная гибель плода.

Релаксин

Английское название

Relaxin.

Химическое строение

Пептидный гормон.

Место выработки

Секретируется во время беременности желтым телом и децидуальной тканью. На этапе зиготы секретируется оставшимися при ней фолликулярными клетками яичника.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Тормозит сокращения миометрия.
- Стимулирует рост матки.
- Стимулирует размягчение связок таза.
- Стимулирует размягчение шейки матки.

Регуляция секреции

Секрецию релаксина стимулирует хорионический гонадотропин.

Трофобластический β-глобулин

Английское название

Trophoblastic beta-globulin.

Химическое строение

Пептидный гормон.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

- 3–5 недель — 500–4500 нг/мл,
- 6–10 недель — 5000–16 000 нг/мл,
- 11–14 недель — 16 000–38 000 нг/мл,
- 15–20 недель — 38 000–56 000 нг/мл,
- 21–26 недель — 56 000–80 000 нг/мл,

27–30 недель — 80 000–150 000 нг/мл,

31–40 недель — 150 000–250 000 нг/мл.

Место выработки

Секретируется плацентой (трофобластом).

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Оказывает иммуносупрессивный эффект, препятствуя отторжению плодного яйца.
- Регулирует пролиферацию клеток плаценты и трофобласта.

Регуляция секреции

Секреция трофобластического β-глобулина нарастает с 15–20-го дня после оплодотворения (что позволяет использовать гормон для ранней диагностики беременности и ее мониторинга), и его концентрация нарастает до 36 недель.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- острая плацентарная недостаточность,
- частичная отслойка плодного яйца,
- воспаление и деструкция трофобласта.

Снижение:

- синдром Дауна,
- синдром Эдвардса,
- хроническая плацентарная недостаточность,
- угроза прерывания беременности,
- гипоксия и гипотрофия плода,
- внутриматочная инфекция.

Хорионический гонадотропин (ХГ)

Синонимы

Хориальный гонадотропин, человеческий хорионический гонадотропин (ЧХГ), хорионический гонадотропин человека (ХГЧ).

Английское название

Chorionic gonadotropin, choriogonadotropin.

Химическое строение

Гликопротеин.

Нормальный уровень в плазме

(может различаться в разных лабораториях)

- 2 недели — 25–300 мЕд/мл,
- 4 недели — 10 000–30 000 мЕд/мл,
- 6 недель — 50 000–200 000 мЕд/мл,
- 8 недель — 20 000–200 000 мЕд/мл,
- 10 недель — 20 000–95 000 мЕд/мл,
- 14 недель — 15 000–60 000 мЕд/мл,
- 25 недель — 10 000–35 000 мЕд/мл.

Место выработки

Секретируется трофобластом (в т. ч. и в составе плаценты).

Особенности секреции

Секретируется с 10–12 дней развития. Уровень хорионического гонадотропина нарастает, достигая максимума с 9-й по 19-ю неделю, затем немного снижается, выходит на плато и держится на нем весь остальной период беременности.

Характер рецепторов

Плазматические рецепторы (на поверхности клеток).

Физиологическое действие

- Поддерживает существование желтого тела и стимулирует секрецию им эстрогенов и прогестерона в I триместре.
- Стимулирует секрецию эстрогенов и прогестерона в плаценте.
- Посредством поддержания стабильного уровня секреции эстрогенов и прогестерона поддерживает нормальное функциональное состояние эндометрия.
- Тормозит секрецию ФСГ, препятствуя развитию очередного фолликула во время беременности.
- Вызывает в организме матери задержку солей и воды.
- Стимулирует секрецию АДГ.
- Стимулирует иммунитет у матери.
- Стимулирует секрецию релаксина.
- Тормозит сокращение мышечных клеток матки в ответ на окситоцин.
- Стимулирует гиперфункцию щитовидной железы.
- У плода мужского пола стимулирует секрецию андрогенов в надпочечниках и семенниках.
- Стимулирует рост плода.

Регуляция секреции

Секрецию хорионического гонадотропина стимулируют гонадолиберин, секретируемый трофобластом, и соматотропин.

Отдельные отметки

Определение хорионического гонадотропина в моче используется для установления беременности.

Причины изменения уровня при патологии

Повышение:

- поздний гестоз,
- изосерологический конфликт,
- сахарный диабет,
- фетоплацентарная недостаточность,
- хромосомная патология плода,
- риск развития преждевременных родов,
- хорионэпителиома,
- пузырный занос,
- нетрофобластный рак (желудка, легких, поджелудочной железы, яичников, яичек, простаты).

Снижение:

- эктопическая беременность,
- угрожающий выкидыш на ранних сроках,
- длительное течение позднего гестоза,
- истинное перенашивание беременности,
- хроническая плацентарная недостаточность,
- внутриутробная гибель плода.

ЛИТЕРАТУРА

- Агаджанян Н. А., Смирнов В. М. Нормальная физиология. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. — 520 с.
- Агаджанян Н. А., Тель Л. З., Циркин В. И., Чеснокова С. А. Физиология человека. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Издательство НГМА, 2005. — 526 с.
- Айлапаян Э. К. Гинекология. — СПб: СпецЛит, 2008. — 415 с.
- Анализ. Полный справочник. — М.: Эксмо, 2008. — 768 с.
- Андрология. Мужское бесплодие и дисфункция репродуктивной системы / Под ред. Э. Нишлага и Г. М. Бере. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. — 554 с.
- Анисимов В. Н. Мелатонин и его место в современной медицине // Русский медицинский журнал. — 2007, т. 14, № 4. — С. 1-4.
- Акубекова Н. К. Взаимодействие эстрогенов, прогестерона и дофамина в регуляции секреции пролактина // Проблемы эндокринологии. — 2009, т. 55, № 6. — С. 46-48.
- Бажан Н. М. Эндокринные основы репродуктивной функции женского организма. — Новосибирск: Новосибир. гос. ун-т, 2008. — 64 с.
- Благосклонная Я. В., Шляхто Е. В., Бабенко А. Ю. Эндокринология. — СПб: СпецЛит, 2007. — 400 с.
- Вебер В. Р., Шевцова Т. П. Лабораторные методы исследования. Диагностическое значение. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 496 с.
- Гистология / Под ред. Улумбекова Э. Г. и Чельшева Ю. А. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 408 с.
- Гринштейн Б. Наглядная эндокринология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 120 с.
- Данилова Л. А. Анализ крови и мочи. — СПб: Салит-Меднига, 2007. — 128 с.
- Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 432 с.
- Дудель И., Рюзаг И., Шмидт Р. и др. Физиология человека. В 3-х т. — М.: Мир, 2007.
- Жункера Л. К., Карнейро Ж. Гистология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 576 с.
- Захаров Ю. М. Незритропоэтические функции зрительного эпителия // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2007, т. 93, № 6. — С. 592-608.
- Камышиников В. С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 320 с.
- Капелько В. И., Беспалова Ж. Д., Ефремов Е. Е., Лакомкин В. Л., Орлова Ц. Р. и др. Модификация молекулы неuropeптида FF усиливает его гипертензивный эффект // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2009, т. 95, № 5. — С. 484-493.
- Кокоткина В. Ф. Гинекологическая эндокринология детского и подросткового возраста. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2005. — 340 с.

ЛИТЕРАТУРА

- Лифшиц В. М., Сидельникова В. И. Медицинские лабораторные анализы. Справочник. — М.: Триада-X, 2007. — 304 с.
- Ломанн М. Лабораторные анализы. Расшифровываем сами. — М.: Мой мир, 2008. — 144 с.
- Манушарова Р. А., Черкезова Э. И. Гинекологическая эндокринология. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 280 с.
- Медицинские анализы и исследования. Полный справочник / Под ред. Ю. Ю. Елисеовой. — М.: Эксмо, 2009. — 608 с.
- Нормальная физиология человека / Под ред. Б. И. Ткаченко. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. — 928 с.
- Подвишн Т. Т., Морозова О. Ю., Базаева Т. Р., Филаретова Л. П. Эффект дексаметазона на образование эрозий в желудке, индуцированных индометацином, зависит от продолжительности действия гормона // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2009, т. 95, № 7. — С. 726-735.
- Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е. М. Выхляевой. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 784 с.
- Румянцев Н. А. Как расшифровать лабораторные анализы. — М.: ООО ТД «Издательство «Мир книги», 2008. — 208 с.
- Северьянова Л. А., Порядин Г. В., Сергеев О. С. Гормональная регуляция основных физиологических функций организма и механизмы ее нарушения. — М.: ГОУ ВУНМЦ, 2004. — 64 с.
- Серов В. Н., Прилепская В. Н., Овсянникова Т. В. Гинекологическая эндокринология. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 528 с.
- Сидельникова В. М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 352 с.
- Смирнов А. Н. Элементы эндокринной регуляции / Под ред. В. А. Ткачука. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 352 с.
- Тимошук Г. И., Туркина И. А. Исследование гормонов крови. Основные сведения о гормонах, преаналитическом этапе лабораторного исследования и подготовке пациента. — Кемерово: Кузбассвузиздат, 2008. — 75 с.
- Устинкина Т. И. Общие вопросы эндокринологии мужской половой системы: структурно-функциональная организация, этиопатогенез недостаточности и основные формы нарушений половых желез // Проблемы эндокринологии. — 2007, т. 53, № 6. — С. 34-40.
- Устинкина Т. И. Эндокринология мужской половой системы. — СПб: ЭЛБИ-СПб, 2007. — 160 с.
- Физиология человека / Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротко. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. — 656 с.
- Физиология эндокринной системы / Под ред. Дж. Гриффина, С. Охеды. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. — 496 с.
- Филаретова Л. П. Гастропротективная роль глюкокортикоидных гормонов при действии нестероидных противовоспалительных препаратов // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2009, т. 95, № 3. — С. 250-261.
- Филаретова Л. П. Стресс и язвобразование в желудке: гастропротективная роль глюкокортикоидных гормонов // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2009, т. 95, № 10. — С. 1160-1170.
- Филаретова Л. П., Подвишн Т. Т., Базаева Т. Р., Бобрышев П. Ю. Комплексная гастропротективная роль глюкокортикоидных гормонов // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2007, т. 93, № 11. — С. 1217-1228.

- Черешнев В. А., Гейн С. В. β -эндорфин — эндогенный регулятор иммунных процессов // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2009, т. 95, № 12. — С. 1279–1290.
- Шварц В. Жировая ткань как эндокринный орган // Проблемы эндокринологии. — 2009, т. 55, № 1. — С. 38–44.
- Эндокринология: национальное руководство / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1072 с.
- Ярушкова Н. И. Роль гормонов гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы в регуляции болевой чувствительности // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2007, т. 93, № 11. — С. 1252–1262.
- Abizaid A. Ghrelin and dopamine: new insights on the peripheral regulation of appetite. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Sep 24; 21(9): 787–793.
- Alkemade A. Central and peripheral effects of thyroid hormone signalling in the control of energy metabolism. *J. Neuroendocrinol.* 2010 Jan 22; 22(1): 56–63.
- Baldi E., Lucioni M., Muratori M., Marchiani S., Tamburino L., Forti G. Nongenomic activation of spermatozoa by steroid hormones: facts and fictions. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Sep 24; 308(1–2): 39–46.
- Baviera A. M., Zanon N. M., Navegantes L. C., Kettelhut I. C. Involvement of cAMP/Epac/PI3K-dependent pathway in the antiproteolytic effect of epinephrine on rat skeletal muscle. *Mol. Cell Endocrinol.* 2010 Feb 5; 315(1–2): 104–112.
- Bentley G. E., Ubuka T., McGuire N. L., Calisi R., Perfino N., Kriegsfeld L. J., Wingfield J. C., Tsutsui K. Gonadotrophin-inhibitory hormone: a multifunctional neuropeptide. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Mar 24; 21(4): 276–281.
- Blouin K., Veilleux A., Luu-The V., Tchermof A. Androgen metabolism in adipose tissue: recent advances. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Mar 25; 301(1–2): 97–103.
- Camargo G. M., Camargo L. A., Saad W. A. Medial septal area vasopressin receptor subtypes in the regulation of urine and sodium excretion in rats. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Feb 21(2): 151–154.
- Cervia D., Casini G., Bagnoli P. Physiology and pathology of somatostatin in the mammalian retina: a current view. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 May 14; 286(1–2): 112–122.
- Chew Y. H., Shia Y. L., Lee C. T., Majid F. A., Chua L. S., Sarmidi M. R., Aziz R. A. Modeling of glucose regulation and insulin-signaling pathways. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 May 6; 303(1–2): 13–24.
- Chinenov Y., Rogatsky I. Glucocorticoids and the innate immune system: crosstalk with the toll-like receptor signaling network. *Mol. Cell Endocrinol.* 2007 Sep 15; 275(1–2): 30–42.
- Clark A. R. Anti-inflammatory functions of glucocorticoid-induced genes. *Mol. Cell Endocrinol.* 2007 Sep 15; 275(1–2): 79–97.
- Clarkson J., Herbison A. E. Oestrogen, kisspeptin, GPR54 and the pre-ovulatory luteinizing hormone surge. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Mar 21(4): 305–311.
- Cornil C. A. Rapid regulation of brain oestrogen synthesis: the behavioural roles of oestrogens and their fates. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Mar 21(3): 217–226.
- Cunha D. A., Roma L. P., Boscherio A. C. Prolactin modulates the association and phosphorylation of SNARE and kinesin/MAP-2 proteins in neonatal pancreatic rat islets. *Mol. Cell Endocrinol.* 2007 Jul 15; 273(1–2): 32–41.
- Fukumoto S. The role of bone in phosphate metabolism. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Oct 30; 310(1–2): 63–70.
- Funder J. W., Mihalidou A. S. Aldosterone and mineralocorticoid receptors: Clinical studies and basic biology. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Mar 25; 301(1–2): 2–6.
- Garrett R. W., Emerson S. G. The role of parathyroid hormone and insulin-like growth factors in hematopoietic niches: physiology and pharmacology. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Jun 25; 288(1–2): 6–10.
- Gupta V., Bhasin S., Guo W., Singh R., Miki R., Chauhan P., Choong K., Tchonia T., Lebrasseur N. K., Flanagan J. N., Hamilton J. A., Viereck J. C., Narula N. S., Kirkland J. L., Sasaju R. Effects of dihydrotestosterone on differentiation and proliferation of human mesenchymal stem cells and preadipocytes. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Dec 16; 296(1–2): 32–40.
- Hackney A. C., Dobridge J. D. Thyroid hormones and the interrelationship of cortisol and prolactin: influence of prolonged, exhaustive exercise. *Endocrinol.* 2009 Jul-Aug; 60(4): 252–257.
- Hogan A. M., Collins D., Baird A. W., Winter D. C. Estrogen and gastrointestinal malignancy. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Aug 13; 307(1–2): 19–24.
- Hojo Y., Murakami G., Mukai H., Higo S., Hatanaka Y., Ogiue-Ikeda M., Ishii H., Kimoto T., Kawato S. Estrogen synthesis in the brain—role in synaptic plasticity and memory. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Aug 13; 290(1–2): 31–43.
- Horn S., Heuer H. Thyroid hormone action during brain development: more questions than answers. *Mol. Cell Endocrinol.* 2010 Feb 5; 315(1–2): 19–26.
- Kamio N., Akifusa S., Yamaguchi N., Yamashita Y. Induction of granulocyte colony-stimulating factor by globular adiponectin via the MEK-ERK pathway. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Sep 24; 292(1–2): 20–25.
- Kato K., Kannan H., Ohta H., Kemuriyama T., Maruyama S., Tandai-Hiruma M., Sato Y., Nakazato M., Nishimori T., Ishida Y., Onaka T., Nishida Y. Central endogenous vasopressin induced by central salt-loading participates in body fluid homeostasis through modulatory effects on neurones of the paraventricular nucleus in conscious rats. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Nov; 21(11): 921–934.
- Kempna P., Komer M., Waser B., Hofer G., Nuoffer J.-M., Reubi J. C., Fluck C. E. Neuropeptide Y modulates steroid production of human adrenal H295R cells through Y1 receptors. *Mol. Cell Endocrinol.* 2010 Jan 15; 314(1): 101–109.
- Kim K. H., Bender J. R. Membrane-initiated actions of estrogen on the endothelium. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Sep 24; 308(1–2): 3–8.
- Kress E., Samarut J., Plateroti M. Thyroid hormones and the control of cell proliferation or cell differentiation: paradox or duality? *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Dec 10; 313(1–2): 36–49.
- Lagaly D. V., Aad P. Y., Grado-Ahuir J. A., Hulseley L. B., Spicer L. J. Role of adiponectin in regulating ovarian theca and granulosa cell function. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Mar 12; 284(1–2): 38–45.
- Lu C., Yang W., Chen M., Liu T., Yang J., Tan P., Li L., Hu X., Fan C., Hu Z., Liu Y. Inhibin A inhibits follicle-stimulating hormone (FSH) action by suppressing its receptor expression in cultured rat granulosa cells. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Jan 27; 298(1–2): 48–56.
- Luque R. M., Park S., Kineman R. D. Role of endogenous somatostatin in regulating GH output under basal conditions and in response to metabolic extremes. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 May 14; 286(1–2): 155–168.
- Mayer C. M., Belsham D. D. Insulin directly regulates NPY and AgRP gene expression via the MAPK MEK/ERK signal transduction pathway in mHypoE-46 hypothalamic neurons. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Aug 13; 307(1–2): 99–108.
- Melamed P. Hormonal signaling to follicle stimulating hormone beta-subunit gene expression. *Mol. Cell Endocrinol.* 2010 Jan 27; 314(2): 204–212.

- Meyer M. R., Haas E., Prossnitz E. R., Barton M. Non-genomic regulation of vascular cell function and growth by estrogen. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Sep 24; 308(1–2): 9–16.
- Micevych P., Sinchak K. Estradiol regulation of progesterone synthesis in the brain. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Aug 13; 290(1–2): 44–50.
- Minor R. K., Chagg J. W., de Cabo R. Hungry for life: How the arcuate nucleus and neuropeptide Y may play a critical role in mediating the benefits of calorie restriction. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Feb 5; 299(1): 79–88.
- Moenter S. M., Chu Z., Christian C. A. Neurobiological mechanisms underlying oestradiol negative and positive feedback regulation of gonadotrophin-releasing hormone neurones. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Mar, 21(4): 327–33.
- Ng Y., Wolfe A., Novaira H. J., Radovick S. Estrogen regulation of gene expression in GnRH neurons. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 May 6; 303(1–2): 25–33.
- Nogueira E. F., Bollag W. B., Rainey W. E. Angiotensin II regulation of adrenocortical gene transcription. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Apr 29; 302(2): 230–6.
- Novaira H. J., Ng Y., Wolfe A., Radovick S. Kisspeptin increases GnRH mRNA expression and secretion in GnRH secreting neuronal cell lines. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Nov 13; 311(1–2): 126–34.
- Nunes J., Celi F. S., Ng L., Forrest D. Multigenic control of thyroid hormone functions in the nervous system. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Jun 11; 287(1–2): 1–12.
- Ookubo M., Yokoyama H., Takagi S., Kato H., Araki T. Effects of estrogens on striatal damage after 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) neurotoxicity in male and female mice. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Dec 16; 296(1–2): 87–93.
- Otis M., Campbell S., Payet M. D., Gallo-Payet N. The growth-promoting effects of angiotensin II in adrenal glomerulosa cells: an interactive tale. *Mol. Cell Endocrinol.* 2007 Jul 15; 273(1–2): 1–5.
- PatrJo M. T., Silva E. J., Avellar M. C. Androgens and the male reproductive tract: an overview of classical roles and current perspectives. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009 Nov; 53(8): 934–45.
- Pielecka-Fortuna J., Chu Z., Moenter S. M. Kisspeptin acts directly and indirectly to increase gonadotropin-releasing hormone neuron activity and its effects are modulated by estradiol. *Endocrinology.* 2008 Apr; 149(4): 1979–86.
- Pyrmonet S., Bousquet C., Najib S., Azar R., Laklai H., Susini C. Antitumor effects of somatostatin. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 May 14; 286(1–2): 230–7.
- Rengarajan S., Balasubramanian K. Corticosterone has direct inhibitory effect on the expression of peptide hormone receptors, 11 beta-HSD and glucose oxidation in cultured adult rat Leydig cells. *Mol. Cell Endocrinol.* 2007 Dec 15; 279(1–2): 52–62.
- Roepeke T. A. Oestrogen modulates hypothalamic control of energy homeostasis through multiple mechanisms. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Feb; 21(2): 141–50.
- Ross A. W., Johnson C. E., Bell L. M., Reilly L., Duncan J. S., Barrett P., Heideman P. D., Morgan P. J. Divergent regulation of hypothalamic neuropeptide Y and agouti-related protein by photoperiod in F344 rats with differential food intake and growth. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Jul; 21(7): 610–9.
- Sakuma Y. Gonadal steroid action and brain sex differentiation in the rat. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Mar; 21(4): 410–4.
- Schirman-Hildesheim T. D., Gershon E., Litichever N., Galiani D., Ben-Aroya N., Dekel N., Koch Y. Local production of the gonadotrophic hormones in the rat ovary. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Jan 30; 282(1–2): 32–8.
- Simpkins J. W., Yang S. H., Sarkar S. N., Pearce V. Estrogen actions on mitochondria—physiological and pathological implications. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Aug 13; 290(1–2): 51–69.
- Smith J. T., Li Q., Pereira A., Clarke I. J. Kisspeptin neurons in the ovine arcuate nucleus and preoptic area are involved in the preovulatory luteinizing hormone surge. *Endocrinology.* 2009 Dec; 150(12): 5530–8.
- Subramanian M., Shaha C. Oestrogen modulates human macrophage apoptosis via differential signalling through oestrogen receptor-alpha and beta. *J. Cell Mol Med.* 2009 Aug; 13(8b): 2317–2329.
- Tallent M. K., Qiu C. Somatostatin: an endogenous antiepileptic. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 May 14; 286(1–2): 96–103.
- Tena-Sempere M. Kisspeptin signaling in the brain: recent developments and future challenges. *Mol. Cell Endocrinol.* 2010 Jan 27; 314(2): 164–9.
- Tengholm A., Gylfe E. Oscillatory control of insulin secretion. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Jan 15; 297(1–2): 58–72.
- Thackray V. G., Mellon P. L., Coss D. Hormones in synergy: regulation of the pituitary gonadotropin genes. *Mol. Cell Endocrinol.* 2010 Jan 27; 314(2): 192–203.
- Tischner D., Reichardt H. M. Glucocorticoids in the control of neuroinflammation. *Mol. Cell Endocrinol.* 2007 Sep 15; 275(1–2): 62–70.
- Tomaszewska-Zaremba D., Herman A. The role of immunological system in the regulation of gonadoliberin and gonadotropin secretion. *Reprod. Biol.* 2009 Mar; 9(1): 11–23.
- Traub M. L., De Butte-Smith M., Zukin R. S., Etgen A. M. Oestradiol and insulin-like growth factor-1 reduce cell loss after global ischaemia in middle-aged female rats. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Dec; 21(12): 1038–44.
- Tups A. Physiological models of leptin resistance. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Nov; 21(11): 961–71.
- Tyson E. K., Smith R., Read M. Evidence that corticotropin-releasing hormone modulates myometrial contractility during human pregnancy. *Endocrinology.* 2009 Dec; 150(12): 5617–25.
- Van Beek N., Bodo E., Kromminga A., Gaspar E., Meyer K., Zmijewski M. A., Slominski A., Wenzel B. E., Paus R. Thyroid hormones directly alter human hair follicle functions: anagen prolongation and stimulation of both hair matrix keratinocyte proliferation and hair pigmentation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008 Nov; 93(11): 4381–8.
- Van Cromphaut S. J. Hyperglycaemia as part of the stress response: the underlying mechanisms. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2009 Dec; 23(4): 375–86.
- Very N. M., Kittilson J. D., Klein S. E., Sheridan M. A. Somatostatin inhibits basal and growth hormone-stimulated hepatic insulin-like growth factor-1 production. *Mol. Cell Endocrinol.* 2008 Jan 16; 281(1–2): 19–26.
- Vinson G. P. The adrenal cortex and life. *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Mar 5; 300(1–2): 2–6.
- Waite E., Kershaw Y., Spiga F., Lightman S. L. A glucocorticoid sensitive biphasic rhythm of testosterone secretion. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Sep; 21(9): 737–41.
- Watson C. S., Alyea R. A., Jeng Y. J., Kochukov M. Y. Nongenomic actions of low concentration estrogens and xenoestrogens on multiple tissues. *Mol. Cell Endocrinol.* 2007 Aug 15; 274(1–2): 1–7.
- Yamada T., Machiduki A., Sugimoto Y., Suzuki Y., Itoi K., Inoue K. Prolactin-releasing peptide regulates the cardiovascular system via corticotrophin-releasing hormone. *J. Neuroendocrinol.* 2009 Jun; 21(6): 586–93.
- Zmijewski M. A., Sweatman T. W., Slominski A. T. The melatonin-producing system is fully functional in retinal pigment epithelium (ARPE-19). *Mol. Cell Endocrinol.* 2009 Aug 13; 307(1–2): 211–6.

В. К. Верин, В. В. Иванов

ГОРМОНЫ И ИХ ЭФФЕКТЫ

Справочник

ГПД «Издательство ФОЛИАНТ»
Верин Гормоны и их э
ФФЕКТЫ

4307135 Цена: 260.00

20165806430713500040

ООО «Издательство ФОЛИАНТ»
190020, Санкт-Петербург, Нарвский пр., 18, оф. 502
тел./факс: (812) 325-39-86, 786-72-36
e-mail: foliant@peterlink.ru
<http://www.foliant.com.ru>

Подписано в печать 05.10.2010.
Формат 60×88 $\frac{1}{8}$. Печ. л. 8,5.
Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Тираж 500 экз. Заказ № 505

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ГУП «Типография «Наука»
199034, Санкт-Петербург, 9 линия, 12